

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°
138

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PAR

PASCAL PIÉDALLU

né au Raincy (Seine-et-Oise), le 20 juillet 899

Externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

ET A L'INTERPRÉTATION

DES

PHÉNOMÈNES CARDIO-VASCULAIRES

ENGENDRÉS PAR L'EFFORT

(Le Cœur dans le Sport)

Travail du Laboratoire de Physiologie appliquée à l'Éducation Physique

Président : M. le Professeur P. TEISSIER

PARIS

SOCIÉTÉ MODERNE D'IMPRESSION ET D'ÉDITION

44, Rue de Lisbonne, 44

1925

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

SOUTENUE DEVANT LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PAR

PASCAL PIÉDALLU

né au Raincy (Seine-et-Oise), le 20 juillet 1899

Externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

ET A L'INTERPRÉTATION

DES

PHÉNOMÈNES CARDIO-VASCULAIRES

ENGENDRÉS PAR L'EFFORT

(Le Cœur dans le Sport)

Travail du Laboratoire de Physiologie appliquée à l'Éducation Physique

Président : M. le Professeur P. TEISSIER

PARIS

SOCIÉTÉ MODERNE D'IMPRESSION ET D'ÉDITION

44, Rue de Lisbonne, 44

1925

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS



I. — Le Doyen : M. ROGER

Professeurs :	MM.		MM.
Anatomie	NICOLAS	Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO	Clinique des maladies des enf.	NOBECOURT
Physiologie	Ch. RICHET	Clinique des maladies ment. et des maladies de l'encép.	CLAUDE
Chimie organ. et chimie gén.	DESGREZ	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Bactériologie	BEZANÇON	Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT	Clinique des maladies infect.	TESSIER
Pathologie et Thérapeutique générales	MARCEL LABBÉ	— chirurgicale	DELBET
Pathologie médicale	SICARD	— urologique	HARTMANN
— chirurgicale	LECÈNE	— d'accouchements	LEJARS
Anatomie pathologique	LETULLE	— gynécologique	GOSSET
Histologie	PRENANT	— thérapeutique méd.	LEGUEU
Pharmacologie et mat. méd.	RICHAUD	— oto-rhino-laryngolog.	COUVELAIRE
Thérapeutique	CARNOT	— thérapeutique chirur.	BRINDEAU
Hygiène	LÉON BERNARD	— propédeutique	JEANNIN
Médecine légale	BALTHAZARD		JEAN-LOUIS FAURE
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR		VAQUEZ
Pathologie expér. et comp.	ROGER		SEBILEAU
	GILBERT		DUVAL
Clinique médicale	CHAUFFARD		SERGENT
	ACHARD		
	WIDAL		

II. — Agrégés en exercice :

MM.	BUSQUET	FOIX	LEMIERRE	PHILIBERT
ABRAMI	CADENAT	GARNIER	LÉVY-SOLAL	RIBIERRE
ALGLAVE	CHAMPY	HARVIER	LHERMITTE	RICHERT Fils
AUBERTIN	CHIRAY	HEITZ-BOYER	LIAN	ROUVIÈRE
BASSET	CLERC	HOVELACQUE	MATHIEU	TANON
BAUDOIN	DEBRÉ	JOYEUX	METZGER	TIFFENEAU
BINET	I. DE JONG	HENRI LABBÉ	MOCOÛT	VAUDESCAL
BLANCHETIÈRE	DUVOIR	LARDENNOIS	MONDOR	VERNE
BRANCA	ÉCALLE	LE LORIER	MOURE	VILLARET
BRULÉ	FISSINGER	LEMAITRE	MULON	WELTER

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.				
CAMUS	GOUGEROT	GUÉNIOT	RETTERRER	ROUSSY

IV. — Agrégés chargés de cours de Clinique à titre permanent

MM.				
AUVRAY	LEREBOULET	LOEPER	PROUST	SCHWARTZ
CHEVASSU	LÉRI	OMBRÉDANNE	RATHERY	TERRIEN
LAIGNEL-LAVASTINE				

V. — Chargés de cours

MM.			
MAUCLAIRE, agrégé	FREY	N...	LEDoux-LEBARD

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,

LE DOCTEUR NOËL PIÉDALLU,

MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Mort à la tâche,
et dont la vie m'est un exemple de travail, de conscience et de bonté.
(1856-1922)

A MA CHÈRE MAMAN

A MA PETITE LULU

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE TEISSIER

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CONTAGIEUSES

MÉDECIN DE L'HÔPITAL CLAUDE-BERNARD

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR DE MASSARY

MÉDECIN DE L'HÔPITAL LARIBOISIÈRE

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM.

LE PROFESSEUR HARTMANN (1919-20);

LE PROFESSEUR GUILLAIN (1920-21);

LE DOCTEUR LEGRY (1921-22);

LE DOCTEUR DEVRAIGNE (1922);

LE DOCTEUR LABEY (externat 1922-23);

LE PROFESSEUR TEISSIER (externat 1923-24);

LE DOCTEUR DE MASSARY (1921 et externat 1924).

MM. LES DOCTEURS VARIOT, MARION, DEBRÉ, TOUPET.

MM. LES DOCTEURS COCHEZ, PICHON, REILLY, RICHON.

A M. LE DOCTEUR P. CHAILLEY-BERT,

CHARGÉ DU COURS DE PHYSIOLOGIE

APPLIQUÉE A L'ÉDUCATION PHYSIQUE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A M. LE DOCTEUR G.-A. RICHARD

A MM. LES DOCTEURS BACLESSE;

JACQUES BAS;

BOIGEY;

M. DELORT;

FAILLIE;

GUYOT;

HAZEMANN;

MOURGEON;

MICHEL NOURY;

PIERRE RENARD;

JÉAN SUBILEAU;

R. TRÈVES;

R. WOLFSOHN.

A MM. MARCEL FORESTIER;

JACQUES LAVOCAT;

ET A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDÉ DANS CE TRAVAIL

Très peu si je me considère,
mais beaucoup si je me compare.

TALLEYRAND.

AVANT-PROPOS

Nous nous sommes proposé d'étudier le retentissement des efforts, isolés ou répétés, sur la circulation. Comment un cœur sain s'accommode-t-il des conditions de travail qui lui sont alors imposées? Comment répond-il à l'augmentation de débit qu'on lui demande? Quelles sont les conséquences de ces efforts, proches et lointaines, bonnes ou mauvaises?

Ces questions, aujourd'hui, intéressent surtout le médecin en nous, par leurs côtés spéculatif et social. Mais nous leur portons depuis longtemps, comme sportif, un intérêt plus égoïste.

Sportif, nous le sommes depuis notre tout jeune âge; nous le restons par plaisir, par besoin et par raison. C'est notre fierté de le dire. Nous avons goûté de presque tous les sports, individuels et collectifs. Nous avons usé largement de quelques-uns, abusé peut-être... Nous sommes pourtant certain que nous nous portons mieux quand nous avons le loisir d'en user davantage.

Nous croyons le sport nécessaire à la santé physique, intellectuelle et morale.

Qu'on ne se méprenne pas! Le Sport, nous le savons, n'est

qu'un des éléments d'une Culture physique rationnelle : s'il en est la consécration, il ne suffit pas à en tenir lieu. — Le Sport, nous le savons aussi, a, comme toutes les institutions humaines, ses parasites, ses mercantis et ses illuminés ! Après avoir, avec raison, fait appel à lui pour former de bons soldats, ne veut-on pas voir en lui, désormais, un élément « de paix et de fraternité entre les peuples » ! On ne prête qu'aux riches, sans doute.

... mais quels que soient par ailleurs ses bienfaits, on oublie trop que le sport est un jeu. Le vieux mot français « desport » qui aurait donné sport, signifie délassement. Chacun a besoin de détente, les intellectuels plus encore, et le sport en fournit un merveilleux moyen. Nous les plaignons ceux qui n'ont pas connu cet incomparable « délassement », ses joies saines, ses émotions salubres, ses satisfactions ; ni le bien-être, la bonne fatigue, le bon appétit et le bon sommeil des dimanches soirs !

Ne pas comprendre, ne pas aimer le sport, c'est ignorer l'épanouissement d'une forme de l'activité humaine ; c'est se priver, en quelque sorte, de sensations d'art. Nous aimons le sport, et s'il est pratiqué avec bon sens, à la française, nous ne lui trouvons, sans contre-partie, que des avantages. Mais fût-il même prouvé demain qu'il constituât, en ses excès, un danger plus sérieux que nous ne pensons, que nous le croirions encore préférable au dancing, au cinéma et au bistro !

Les questions que nous abordons dans ce travail sont d'actualité. Mais elles ne concernent pas, en leurs conclusions, que les seuls sportifs ; elles intéressent tous ceux qui vivent du travail de leurs muscles ; tous ceux, même, qui n'ont pas d'ascenseur pour monter des étages ; elles touchent en somme au fonctionnement du cœur pendant la vie courante et constituent un chapitre important de physiologie et de cardiologie. Et pour-

tant, il suffit de consulter les traités classiques pour voir combien ce sujet est négligé et mal connu. De très nombreuses publications, néanmoins, ont trait à ces questions : notre bibliographie (qui n'a pas, au surplus, la prétention d'être complète) en fait foi. Nous avons cru faire œuvre utile en groupant ces notions éparses et souvent contradictoires; nous y avons joint quelques observations prises dans des conditions nouvelles.

Nous n'ignorons ni l'étendue, ni la complexité du problème que nous abordons : fallait-il donc pour cela y renoncer? A l'effort, en effet, de très nombreuses influences s'ajoutent, qui retentissent sur la circulation et qu'il est difficile d'apprécier et de supprimer : l'état général et l'état d'entraînement, la saison, l'heure, la digestion, etc. Les techniques dont nous disposons pour enregistrer les phénomènes sont souvent défectueuses, ou d'application difficile; elles font largement appel à l'interprétation de l'observateur. Enfin, les conditions mêmes dans lesquelles on les applique ne sont plus les conditions normales qui sont celles du repos, et accroissent les difficultés.

Toutes ces causes entraînent des divergences considérables dans le simple enregistrement des faits... à plus forte raison, s'il s'agit d'interpréter. L'hydraulique, sans doute, éclaire bien des phénomènes de la circulation. Elle ne les explique pas tous, et les résultats qu'on enregistre ne sont pas toujours ceux qu'elle laissait attendre. C'est que l'organisme atténue souvent par des réactions imprévues, qu'il s'agit de dépister, les effets prévus des lois physiques.

Qu'on ne s'étonne donc pas si nous avons attaché plus d'intérêt au sens des phénomènes observés qu'aux chiffres qui les représentent et dont la valeur est trop relative.

Nous remercions ici très sincèrement ceux qui ont bien voulu nous guider et nous aider dans notre tâche :

Le docteur Chailley-Bert, qui nous accueillit si cordialement dans le Laboratoire de Physiologie appliquée à l'Education Physique de la Faculté où il a remplacé le regretté professeur Langlois; son expérience nous fut aussi précieuse que son obligeance vis-à-vis de nous fut grande.

Le docteur G.-A. Richard qui a guidé nos premières recherches et, en sa qualité de secrétaire de la Société Médicale d'Education Physique et de Sport, nous a ouvert bien des portes.

Le docteur R. Trèves qui a bien voulu prendre à l'école de Joinville des tracés radioscopiques à notre intention.

Le docteur Faillie, dont les circonstances seules nous ont empêché de mettre mieux à profit toute la complaisance.

Tous ceux enfin qui nous ont prêté leur concours et en particulier les docteurs Baclesse, Jacques Bas, Maurice Boigey, Maurice Delort, M. Marcel Forestier, les docteurs Guyot, Hazemann, M. Jacques Lavocat, les docteurs Michel Noury, Pierre Renard, Romain, Jean Subileau et R. Wolfsohn.

Exprimons enfin à notre maître, le professeur P. Teissier, notre vive reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en présidant notre thèse. Nous avons passé dans son service, à l'hôpital Claude-Bernard, une année qui a laissé dans notre formation médicale aussi bien que dans nos souvenirs, de telles empreintes que nous avons toujours désiré, depuis lors, la joie et l'honneur qu'il nous fait aujourd'hui. Il a bien voulu se rappeler en notre faveur qu'il a réservé longtemps une grande part de son activité à la cardiologie; qu'il est, en cette Faculté, revêtu de la robe qu'en les mêmes circonstances portait son vénéré maître Potain, et que Potain avait émis, sur le sujet qui nous préoccupe, des opinions précises et simples, demeurées en dépit des années, parmi les plus lucides et les plus vraies.

Après l'exposition de quelques généralités (PREMIÈRE PARTIE), nous étudierons les faits (DEUXIÈME PARTIE), en critiquant les méthodes employées, en comparant les résultats obtenus, en discutant leur valeur et, à l'occasion, en les interprétant. Mais ce n'est qu'après cette analyse que nous essaierons vraiment d'interpréter les points acquis et les points moins sûrs (TROISIÈME PARTIE), de grouper les phénomènes, de faire la synthèse de la circulation dans l'effort. Après quoi, nous poserons nos CONCLUSIONS.

PREMIERE PARTIE

GÉNÉRALITÉS

I

Tout mouvement met en jeu un grand nombre de muscles. Les uns ont un rôle actif évident dans l'exécution du geste. Les autres donnent aux précédents des points d'appui solides, soit que, antagonistes des précédents, ils modifient leur tension quand ceux-ci se contractent; soit qu'ils immobilisent les segments du corps apparemment inactifs; soit qu'ils maintiennent ou rétablissent l'équilibre : toutes choses qui concourent à la rectitude du geste.

A tel point que, de proche en proche, à des degrés divers, toute la musculature peut concourir au plus simple mouvement de la main.

Tout travail est une transformation d'énergie : *un muscle qui travaille accroît ses combustions*; il empruntera donc au sang qui l'irrigue une plus grande quantité d'oxygène et de sucre, et lui cédera plus d'acide carbonique qu'il ne fait au repos.

Mais cette meilleure utilisation des ressources normales ne suffit pas à ses besoins, il faut en outre accélérer l'apport du combustible et le débarras des scories : un muscle qui travaille demande à son artère une quantité de sang 6 fois, 8 fois et

même 10 fois plus grande que celle qui lui suffit au repos : au cœur incombe cette tâche accrue. Il faut de plus, si l'effort se prolonge, renouveler rapidement les réserves et évacuer les déchets : c'est essentiellement le rôle des poumons mais aussi celui des reins, du foie, de la peau, bref, de tout l'organisme, sans omettre le système nerveux qui commande et qui coordonne.

Le cœur et les poumons supportent donc la plus grande part de cette suractivité générale; ils sont en effet sollicités primitivement et directement : Pour que les phénomènes chimiques d'oxydation intra-organiques puissent libérer l'énergie nécessaire à la contraction musculaire, le système « cardio-pulmonaire » doit lui-même fournir d'abord un surcroît de travail.

Secondairement, l'activité accrue de chaque organe le sollicite encore. Mais c'est *le cœur surtout* qui est mis à l'épreuve, puisque partout les besoins de sang se font plus pressants; puisque la respiration en particulier ne s'accélère utilement que si le débit sanguin s'accélère d'autant dans la petite circulation; puisque enfin, si la ventilation pulmonaire devient insuffisante, le cœur doit suppléer à cette défaillance et compenser le défaut d'oxygène par un débit plus abondant.

II

Il est donc naturel que le travail musculaire retentisse sur la circulation avec une rapidité et une intensité particulières. Mais les raisons que nous avons dites ne sont pas les seules. Aux causes précédentes, fonctionnelles et chimiques, s'ajoutent des causes mécaniques. Nous les analyserons plus loin. Indi-

quons pourtant déjà le rôle de la compression thoracique réalisée dans le *phénomène de l'effort*.

Lagrange a décrit sous ce nom une synergie des muscles expirateurs qui entrent en contraction involontairement et parfois inconsciemment pour s'associer au travail volontaire d'autres muscles plus éloignés. Ainsi, le portefaix qui veut soulever un fardeau le saisit, puis s'immobilise un instant; il fait une large inspiration, ferme sa glotte, bloque son thorax : l'air inspiré étant mis sous pression par la contraction des muscles abdominaux et le refoulement du diaphragme. Alors seulement il effectue son effort.

Ce blocage thoracique est, en effet, nécessaire tant à la précision qu'à la vigueur du geste auquel il donne un point d'appui solide.

Aussi le phénomène de l'effort est-il d'observation banale; la défécation, l'accouchement, le tir notamment s'en accompagnent nécessairement. Mais un tel arrêt de la respiration ne peut être que transitoire; dès que l'effort se prolonge, le besoin d'air devient impérieux; une certaine rigidité ne peut alors être conservée et une ventilation efficace assurée qu'autant qu'une cadence s'établit entre la respiration et les gestes : le blocage de la glotte rythme les phases principales de l'effort.

Puisque, ainsi, tout effort tend plus ou moins à s'accompagner du phénomène physiologique précis que Lagrange a décrit, nous gardons au mot effort son sens le plus large : « La contraction simultanée de plusieurs muscles, afin de vaincre une résistance ». Et si nous parlons parfois, non d'un effort, mais d'un *exercice physique* ou d'un *travail musculaire*, qu'on n'y voie pas autre chose que des nuances, de très légères différences du point de vue sous lequel nous considérons un même acte.

III

Classification des efforts. — Nous ne prétendons établir ni une hiérarchie des efforts, ni des équivalences : « L'effort musculaire, si bien dosé soit-il, ne peut avoir la prétention d'être égal. » (Lian.) L'intensité d'effort nécessaire pour accomplir un même exercice varie grandement selon le développement musculaire, le poids, le degré d'entraînement du sujet. « Le débile qui casse une noix, dit Bellin du Coteau, réalise le type de l'effort au complet », ni plus ni moins que l'athlète qui lance le poids. Et tous ces facteurs qui interviennent dans le même sens que « l'épreuve d'effort », s'il s'agit d'apprécier l'aptitude actuelle du sujet, sont autant de difficultés nouvelles s'il s'agit d'enregistrer le sens et la période des modifications circulatoires et de les interpréter.

Quoi qu'il en soit, voici, en guise de repères, comment on peut classer, selon Bellin du Coteau, les différents efforts dont nous aurons à connaître.

1° EFFORTS RELATIFS. — « Relatifs » par rapport aux suivants. (Relatif ne signifie pas restreint.) C'est dans ceux-ci que l'entraînement fait merveille.

Type : course de 1.500 mètres (en 5 à 6 minutes).

Respiration automatiquement réglée dès le départ, selon un rythme approprié.

A ce type appartiennent la course (depuis le 100 mètres au pas gymnastique jusqu'aux 3.000 et 5.000 mètres), la partie de tennis, la leçon de culture physique, la bicyclette en terrain plat, et la plupart des efforts relatifs de la vie (montée de six étages en prenant son temps).

2° EFFORTS INTENSES.

Type : course de vitesse de 100 mètres (11 à 12 secondes).

« Avant le départ, l'homme se ventile largement, faisant le plein d'oxygène. Cette précaution est d'autant mieux indiquée que l'inspiration forcée, bloquée, réalise à la fois le maximum d'emmagasinement et l'optimum mécanique. » (Bellin du Co-teau.)

Tant que dure l'effort, le sujet exécute une « plongée chimique ».

C'est le phénomène de l'effort tout pur, auquel se rattachent tous les efforts intenses et brefs, tous les exercices de détente (sauts, lancers, lever de poids, ascension d'un étage d'escalier « quatre à quatre »).

3° EFFORTS INTENSES ET PROLONGÉS.

Type : course de vitesse de 400 mètres (50 à 60 secondes).

Deux velléités contradictoires : ne pas respirer (nécessité mécanique), respirer (nécessité chimique), d'où : respirer le moins possible, vivre le plus possible sur la « plongée chimique », puis retarder aussi longtemps que possible l'« orgie respiratoire ».

À côté du 400 mètres, on peut placer le grimper à la corde, le lever répété (de la gueuse, par exemple); le 100 mètres en natation, l'ascension rapide de six étages.

4° EFFORTS SURPROLONGÉS (*grand fond*).

Tous les appareils de l'économie participent à l'action, se fatiguent, s'usent.

Le type en est la course de Marathon (42 kilomètres).

En outre, les marches de 100 kilomètres, les courses cyclistes durant plusieurs jours, le surmenage des troupes en campagne.

Ce sont là des types d'efforts, leur *intensité* surtout justifie leur classement. Il va sans dire qu'entre eux trouvent place tous les intermédiaires, et que la *durée* de l'effort, en modifie grandement la valeur : ce qui justifie la distinction que fait Mackenzie, entre les « mouvements d'effort » et les « mouvements d'endurance ». *L'effort relatif*, notamment, est bien différent selon qu'il s'agit d'efforts légers, comme la marche en terrain plat, ou d'efforts soutenus tels qu'une course de 3.000 mètres, mais le type respiratoire est le même dans les deux cas. C'est ce type d'effort qu'ont étudié presque tous les auteurs qui se sont occupés du travail musculaire.

On peut aussi distinguer des efforts *dynamiques* et des efforts *statiques*, selon que prévaut, dans le travail accompli, l'importance du travail moteur ou du travail résistant.

IV

L'entraînement est la répétition progressive et méthodique d'actes déterminés afin d'adapter l'organisme à ces actes et d'accroître sa résistance à la fatigue. En dehors de son influence sur la circulation (qui n'est en grande partie que la conséquence des modifications des autres fonctions), l'entraînement accroît la masse et la force des muscles; fait perdre du poids, au détriment de la graisse et de l'eau, ce qui facilite le travail du cœur. Il amplifie le volume spirométrique, ralentit et stabilise le rythme respiratoire, diminue pour un travail donné la quantité de CO_2 exhalé et d'oxygène nécessaire. Il diminue le temps des réactions motrices, améliore la coordination et la synergie des mouvements, diminue la part de l'attention et de la volonté et augmente celle de l'automatisme; il accélère les échanges, améliore la nutrition, fatigue moins pour un

même travail, économise les dépenses; en un mot, il accroît le rendement de la machine humaine.

La fatigue est un phénomène physiologique caractérisé par la diminution de la contractilité et de l'excitabilité musculaire, accompagnée d'une sensation spéciale. La fatigue est passagère et disparaît avec le repos.

Le surmenage est l'état de moindre résistance qui peut résulter de l'excès de fatigue; aigu ou chronique, il constitue un phénomène morbide. Le « surentraînement » est une forme du surmenage.

L'essoufflement est constitué par un rythme respiratoire accéléré et superficiel assurant une mauvaise ventilation; l'expiration est entravée plus que l'inspiration; le pouls est rapide; et la sensation spéciale de « soif d'air » est caractéristique. Diverses circonstances provoquent l'essoufflement. Il s'accompagne souvent de fatigue et est dû, comme elle, à l'action des déchets de la contraction musculaire, parmi lesquels l'acide carbonique et sans doute l'acide lactique excitent le centre respiratoire bulbaire. L'essoufflement, comme la fatigue également, est une réaction de défense, mais qui dépasse souvent son but, puisque quelques grandes inspirations le font en grande partie disparaître, et que c'est surtout en donnant une respiration bien rythmée spontanée, — sans qu'intervienne pour la maintenir la volonté, — que l'entraînement chasse l'essoufflement.

V

Nous avons utilisé, au cours de ce travail, les abréviations suivantes :

P = nombre de *pulsations* à la minute.

TA = tension ou *pression artérielle*, ou pression sanguine au niveau des artères « trois manifestations d'une même cause, justiciables d'une commune mesure ». (Gallavardin.)

Mx = TA systolique ou *maxima*.

Mn = TA diastolique, ou *minima*, ou constante.

PV = *pression variable*, par opposition à Mn, pression constante, et telle que $PV = Mx - Mn$.

Cette valeur est appelée, improprement, par certains, pression « différentielle ». Nous avons cru devoir lui garder le nom sous lequel l'avaient désignée Claude Bernard et Marey.

PS = *pression du sang*, en tous les autres points de son circuit.

DEUXIEME PARTIE

ANALYSE DES FAITS

CHAPITRE PREMIER

Phénomènes Musculaires, Capillaires et Veineux

Nous voulons connaître le retentissement du travail musculaire sur la circulation. Il est logique d'examiner tout d'abord les modifications circulatoires locales qui se produisent au niveau du muscle qui se contracte; là se trouve en effet la cause première... ou le bénéficiaire des modifications générales observées.

I.

Phénomènes observés au niveau des muscles. — Chaque muscle possède un système vasculaire indépendant, qui comporte un réseau de capillaires particulièrement abondant. Que se passe-t-il pendant la contraction?

« Je ne sais sur quoi est fondée l'opinion courante que la circulation est interrompue pendant la contraction des muscles, dit Dally dans le vieux dictionnaire Dechambre. Le raccourcissement des vaisseaux augmente nécessairement le débit

sanguin, c'est-à-dire la quantité de sang veineux à cours centripète, mais ne saurait entraver l'abord du sang artériel dans une artère dont la lumière ne peut pas être oblitérée. »

« Pendant la contraction, disent Legros et Onimus à un autre article du même dictionnaire, les vaisseaux des muscles deviennent onduleux..., en même temps ils sont soumis à une action excentrique qui tend à ralentir la circulation... Mais les alternatives de contraction et de repos activent au contraire la circulation; dès que survient le repos, le sang afflue dans les capillaires et les veinules qui s'étaient plus ou moins vidées pendant la contraction, puis il est de nouveau chassé par la contraction musculaire. »

On voit que si les raisons invoquées varient, l'accord se fait sur ce point que la contraction musculaire intermittente accélère le cours du sang au niveau du muscle.

La physiologie a pu le prouver directement.

Ludwig et Schmidt ont montré, voici plus de 50 ans, que la téτανisation arrête le cours du sang et que des contractions espacées l'accélèrent, en appliquant aux muscles la méthode des circulations artificielles.

Opérant sur le cheval pendant la mastication, Chauveau et Kaufmann (1886) ont constaté que le débit augmentait trois et cinq fois dans les artères qui abordent les muscles masséter et releveur de la lèvre. Dans la carotide, la mastication accélère la vitesse du sang (dont est fonction le débit) « les résistances capillaires diminuant, et le sang trouvant une issue plus facile », pense Marey.

Le tracé obtenu est, de plus, irrégulier, « chaque renforcement de la contraction comprimant les vaisseaux intra-musculaires et gênant la circulation pendant un instant ». (Marey.)

Chauveau et Lortet ont également enregistré simultanément sur la carotide la vitesse et la pression pendant la masti-

cation. Tout d'abord, la vitesse augmente tandis que baisse la pression (ces variations portant surtout sur l'élément constant des tracés et répondant à un écoulement plus facile). Puis au bout de quelques pulsations, la vitesse et la pression croissent simultanément, et cette fois, ce sont surtout les éléments variables de la vitesse et de la pression qui augmentent. En même temps la fréquence des battements cardiaques devient plus grande. Ce qui prouve qu'il s'agit bien là d'un accroissement de l'impulsion cardiaque, c'est que Chauveau et Lortet ont constaté, cette accélération de la vitesse du sang dans toutes les artères de l'économie, y compris la métatarsienne.

Kaufmann (1892) attribue cette suractivité circulatoire, d'une part à l'accélération du cœur, d'autre part à la vasodilatation qui se produit, selon lui, dans les capillaires du muscle en activité : celle-ci s'établit au moment précis où les muscles entrent en fonction, se maintient pendant toute la durée du travail et disparaît ensuite graduellement avec le repos.

Pour contrôler ces faits, Athanasiu et Carvallo (1898) ont institué une série d'expériences. Pensant avoir éliminé toutes causes d'erreur, ils ont étudié les variations de volume de l'avant-bras avec leur *pléthysmographie*, pendant l'activité des fléchisseurs et extenseurs des doigts. Voici ce qu'ils ont constaté : chaque contraction produit une diminution du volume (puis celui-ci augmente progressivement), chaque relâchement une augmentation. C'est seulement à la fin du travail que le niveau, en s'élevant plus qu'initialement, traduit une légère vaso-dilatation qui se prolonge 4 à 5 minutes.

Si les mouvements sont lents et très énergiques, le niveau normal est vite dépassé, et la vaso-dilatation est très grande à la cessation du travail.

Des phénomènes inverses sont observés, lorsque le bras qui est dans l'appareil, reste au repos, et qu'on travaille avec

l'autre bras : on note alors une augmentation de volume pendant la contraction, qui tombe brusquement quand cesse celui-ci. Une série de contractions augmente le volume rapidement mais celui-ci s'abaisse peu à peu et descend bien au-dessous du niveau normal.

Enfin tous ces phénomènes disparaissent si on interrompt la circulation dans le bras qui travaille.

Weber (1922) a récemment trouvé des résultats comparables, il note en outre que la courbe pléthysmographique, nettement positive au début d'une marche forcée de 7 à 8 heures, peut diminuer ensuite et même devenir lentement négative.

II

Phénomènes capillaires. — Krogh (1918) a remarqué que dans un muscle au repos la plupart des capillaires ont une lumière si réduite que les globules sanguins n'y peuvent passer, mais les capillaires contractés, physiologiquement fermés, peuvent s'ouvrir au moment du travail musculaire. A défaut des capillaires des muscles, que va révéler chez l'homme l'examen des capillaires superficiels des doigts ?

Guillaume trouve que *PS capillaire* est élevée après l'exercice. Alors qu'il avait noté 15 mm. Hg avant une course rapide de 6 minutes, il trouve 51 mm. à l'arrivée de cette course, le même chiffre après 2' de repos, 19 mm. après 4', enfin 18 mm. Hg après 6'.

De plus, la capillaroscopie lui révèle des modifications des anses et de leur régime circulatoire, analogues à celles qu'entraîne la chaleur. C'est-à-dire qu'il note, outre l'élévation de PS, l'augmentation du calibre et de la longueur des anses, l'accélération du passage du sang, l'allongement des phases

de travail, dans l'alternance habituelle des phases d'activité et de repos, allant jusqu'à la disparition presque complète des phases inactives. Enfin — et l'hydraulique le laissait prévoir — cette vaso-dilatation capillaire s'accompagne de baissé de TA en amont, et d'élévation de PS veineuse en aval.

Observons que si ces phénomènes capillaires cutanés ne sont pas nécessairement semblables à ceux qui existent dans les capillaires des muscles, la sudation qu'entraîne l'exercice nécessite pour la peau une circulation active, au même titre que pour les muscles qui travaillent.

III

Phénomènes veineux. — On vient de voir que, dès les veinules, la PS veineuse était élevée. Il n'y a pas à ce sujet d'observations précise. Mais il suffit d'observer un sujet qui vient d'accomplir un effort, pour constater, avec la congestion cutanée, la turgescence des veines des bras, des jambes et du cou. Les veines sont des réservoirs médiocrement élastiques et peu contractiles dont la capacité augmente selon qu'elles sont aplaties ou cylindriques. La circulation y est nécessairement activée par l'exercice : *a priori* et quelles qu'en soient les causes, il est évident que si plus de sang passe dans les artères, plus de sang doit passer dans les veines. La « *vis a tergo* » de l'impulsion cardiaque se transmet mieux à travers les petits vaisseaux dilatés (sans compter l'accroissement éventuel de cette impulsion et de l'aspiration cardiaque); mais surtout *la contraction des muscles comprime les veines intra et juxta-musculaires et les vide vers le cœur* grâce au jeu des valvules; Une seule des causes normales de la circulation veineuse peut se trouver entravée : l'aspiration thoracique liée à l'inspira-

tion, peut être en effet plus ou moins supprimée, selon le type respiratoire de l'effort accompli.

Selon Hooker, *PS veineuse* monte dès le début de l'exercice et atteint un maximum auquel elle se maintient; si l'exercice n'est pas trop rude et que la respiration demeure ample, *PS veineuse* peut même rester normale. Dans l'effort intense, au contraire, avec thorax bloqué, *PS veineuse* est spécialement élevée. Après l'exercice, elle revient plus ou moins vite à son chiffre primitif, ou peut rester élevée un certain temps.

IV

En résumé, il apparaît que :

1° *La contraction isolée* d'un muscle ou d'un groupe de muscles entrave momentanément la circulation locale, en accroissant les résistances; la masse sanguine contenue dans les muscles qui se contractent diminue immédiatement, puis croît, lentement d'abord, brusquement à la décontraction, revenant alors à son niveau initial ou le dépassant légèrement.

Inversement, dans les muscles qui ne travaillent pas, la masse sanguine s'élève quand d'autres muscles se contractent (comme si le sang y reflue) et tombe à la normale à la décontraction.

2° *Le relâchement isolé* d'un muscle contracté favorise au contraire l'écoulement du sang.

3° *La contraction intermittente*, énergique et répétée d'un muscle ou d'un groupe de muscles accélère le cours du sang et augmente progressivement la masse sanguine de ces muscles; *TA locale* baisse tout d'abord légèrement, puis s'élève au bout de quelques pulsations en même temps que *P* s'accélère; la

vitesse et le débit sanguin s'accroissent instantanément mais surtout quand TA s'élève.

4° *Cet accroissement de la vitesse du sang se manifeste dans tout l'organisme; mais la masse sanguine contenue dans les muscles inactifs, d'abord accrue, tombe ensuite au-dessous de la normale.*

5° *Après le travail, la masse sanguine du muscle augmente au-delà du chiffre initial, et se maintient ainsi quelques minutes; en même temps, le nombre des capillaires actifs est plus grand qu'au repos; ceux-ci sont dilatés, PS y est plus élevée et le sang y circule plus vite.*

6° *La vitesse de progression du sang veineux augmente, du fait de la contraction des muscles, et de l'impulsion cardiaque à la fois plus active et mieux transmise. Quant à PS veineuse, elle augmente le plus souvent mais est influencée de façon variable par le type respiratoire de l'effort accompli.*

7° *La part respective en tous ces phénomènes des modifications des résistances (artérioliques ou capillaires), ou de l'impulsion cardiaque, ainsi que la succession dans le temps de ces phénomènes, seront discutées dans la troisième partie de cet ouvrage.*

CHAPITRE II

La tension artérielle et le pouls

La sensation du cœur qui bat fort et vite après un exercice violent, comme il bat surtout fort après une émotion, les « palpitations d'effort » — pour les appeler par leur nom — sont un fait bien connu. Aussi, l'idée devait nécessairement venir d'apprécier d'une façon plus précise les rapports avec l'effort de la fréquence et de l'énergie des contractions cardiaques : la mesure de P et de TA s'offrait à cet effet. Quelques observateurs ont étudié isolément les variations de P; la plupart ont étudié simultanément P et TA, et ce sont leur travaux que nous exposerons en premier lieu, nous attachant tout d'abord à y mettre en relief ce qui concerne TA.

I

L'EFFORT ET LA TA. — C'est une notion banale en pathologie que celle de l'hypertension instantanée qui accompagne l'effort : ainsi l'invoque-t-on souvent comme cause occasionnelle d'hémorragie cérébrale.

Cependant, Marey écrit en 1881, « la gymnastique et l'effort sont deux moyens infaillibles de faire baisser temporairement la TA ».

Potin, lui, soutient l'opinion contraire : « un travail musculaire notable, écrit-il en 1902, élève toujours la pression, pourvu qu'il soit modéré et peu prolongé ». Par contre si « l'exercice élève la pression », dit-il encore « la fatigue l'a-

baisse... l'effet d'un exercice violent est un abaissement immédiat de la TA, suivi d'un relèvement plus ou moins prompt ou tardif, suivant le degré de résistance du sujet ». Cette première distinction qu'apporte Potain, qui introduit dans ces phénomènes la notion subjective de fatigue et de violence de l'effort, fait mieux ressortir les divergences étonnantes entre des observateurs également éminents.

Depuis lors, les observations contradictoires se sont succédé. Et l'on a beau être pénétré de cette idée que la TA a une valeur strictement individuelle, qu'elle est une résultante de facteurs nombreux et variables, qu'elle est pour chacun de nous en perpétuelle transformation, ce beau désordre ne satisfait pas l'esprit.

D'après Gallavardin, Jean Heitz, de Meyer, etc., il semble qu'on puisse résumer ainsi l'opinion contemporaine :

— *Un exercice léger, ne modifie pas sensiblement Mx, mais l'abaisse plutôt.*

— *Un exercice notable, mais encore modéré, élève toujours Mx, et d'autant plus que le travail est plus intense : cette ascension pouvant atteindre jusqu'à 5 et 10 cm. Hg.*

— *Un exercice exténuant abaisse Mx.*

— *Quant à Mn, elle varie peu dans tous les cas, les variations portant donc sur PV principalement.*

— *Enfin P s'accélère d'abord comme Mx, puis s'accroît brusquement quand Mx s'abaisse.*

Il faut y ajouter ce correctif important : ces trois phrases, selon l'exercice et selon l'individu, se succèdent plus vite si l'individu est moins résistant ou moins entraîné; au contraire elles ne dépassent pas la première ou la deuxième, si l'exercice considéré fatigue peu l'individu considéré, tout ici étant relatif et justifiant pleinement cette phrase de Potain : « Il n'y a pas de rapport nécessaire et constant entre l'exercice

musculaire et une modification déterminée de la pression. Cette modification peut être nulle; elle peut se produire dans un sens ou dans le sens contraire, suivant les sujets, suivant le degré de fatigue que l'exercice détermine. »

Ce point de vue laisse, néanmoins, des divergences subsister. Par exemple, M_x s'élève-t-elle d'une façon continue, ou bien monte-t-elle brusquement pour se maintenir ensuite en plateau, ou même pour décroître progressivement ? et l'apparition de la fatigue coïncide-t-elle avec un accroissement, ou bien avec une chute de M_x ? Si bien que, malgré tout, l'on garde l'impression, devant ces phénomènes discordants et compliqués qu'il doit exister en cette question une cause d'erreur initiale : Voici où nous pensons qu'elle réside.

La plupart des auteurs ont étudié les variations de TA après l'effort; puis ils ont interrompu un exercice en cours, et mesuré ainsi à plusieurs reprises TA au cours de l'exercice. Mais ils n'ont pas assez pris garde que, pendant la mesure, le sujet était au repos. Et, soit que les observateurs aient induit des valeurs ainsi trouvées aux valeurs supposées pendant l'effort; soit que ceux qui ont lu (trop vite) et commenté leurs travaux se soient laissé tromper par les mots, nul d'entre eux n'a tenu compte des modifications instantanées, mais variables, qui peuvent accompagner l'arrêt de l'exercice.

En sorte que nous étudierons d'abord les variations de TA qui accompagnent l'effort, enregistrées sans interruption et véritablement pendant celui-ci. Ainsi munis, nous comprendrons mieux la signification des valeurs observées dans l'intervalle ou à la cessation d'un travail physique, c'est-à-dire les variations de TA après l'interruption d'un effort plus ou moins prolongé, plus ou moins fatigant.

II.

VARIATIONS DE TA PENDANT L'EXERCICE. — La mesure de TA pendant le travail musculaire présente, certes, quelques difficultés techniques. Celles-ci ne sont pourtant pas insurmontables; il s'en faut; et nous avons été fort surpris de la rareté des documents, à cet égard.

La très importante observation de Chauveau et Lortet, que nous avons déjà citée, est la première en date. Rappelons que ces auteurs ont observé sur le cheval, pendant la mastication, la diminution puis, très rapidement, l'élévation de la TA carotidienne, ces variations portant surtout sur Mx et PV. La vitesse du sang croissait, elle, de façon continue (ainsi que P), cette accélération n'étant pas seulement locale, mais se répercutant à tout l'organisme.

Masing, lui, faisait exécuter des mouvements de la jambe, tandis qu'il mesurait TA au bras. Il constata une élévation très nette de Mx, l'abaissement très rapide après la cessation, avec retour progressif à la normale, Mn variant un peu. Il remarqua que chez les individus âgés ou fatigués, cette hypertension avait peine à se maintenir, et que Mx commençait à baisser avant la fin de l'exercice.

Chailley-Bert et Langlois ont utilisé, en 1921 au laboratoire de Physiologie appliquée à l'Education Physique, un dispositif incomparablement meilleur. A l'aide d'une capsule oscillographique de Pachon-Boulitte, ils ont obtenu un tracé ininterrompu de TA pendant le travail. Il suffit de mesurer Mx et Mn au repos; puis, à l'aide de l'oscillation-étalon ainsi obtenue, de chercher à chaque moment, pour quelle contre-pression dans le brassard on la retrouve, ce qui évite bien des tâtonnements. Il faut observer Mx et Mn en des expériences

distinctes aussi semblables que possibles; puis on réunit les deux courbes sur un même graphique.

Pendant des efforts statiques prolongés jusqu'à la fatigue (tels que le port de 5 kgr. à bras tendu ou la pression d'un dynamomètre), le blocage thoracique du début de l'effort élève légèrement Mx (qui passe, par exemple, de 15 à 16), ce léger ressaut disparaît presque aussitôt, puis au bout de quelques secondes Mx recommence à s'élever (pouvant atteindre 25 à 30 cm. Hg si l'effort est violent), puis se maintient en plateau, variant peu jusqu'à la fin. *En somme, l'ascension de Mx est continue, mais irrégulière*, elle peut même être plus rapide pendant la deuxième moitié de l'exercice que pendant la première. Enfin, la variation brusque du début peut être non plus positive, mais négative.

La courbe de Mn est analogue, mais en général moins élevée.

Au moment où l'effort cesse, Mx retombe brusquement au voisinage de son niveau initial, puis remonte au niveau qu'elle vient de quitter, tout ceci en l'espace de quelques secondes; Mx baisse ensuite progressivement jusqu'au chiffre primitif.

Pour Mn, la chute brusque, à l'arrêt, est encore plus considérable; Mn se maintient quelques secondes nettement au-dessous de son chiffre initial. Puis elle se relève, retombe encore, oscille ainsi plusieurs fois et retombe finalement et ne remontera à son chiffre initial que bien après Mx.

Ainsi, PV, qui s'est accrue pendant l'effort, s'accroît encore immédiatement après, puis revient peu à peu à la normale.

P de son côté, s'accroît dès le début de l'effort, atteint son maximum dans les 30 premières secondes, et s'y maintient ensuite avec de faibles variations. A l'arrêt, P décroît rapidement mais si sa chute est d'abord moins intense que celle de

TA, il regagne par contre plus rapidement son chiffre initial.

La courbe que nous reproduisons (*fig. 1*) a été obtenue pendant un effort dynamique consistant en flexions répétées sur les jambes; on y observe également ce que nous venons d'exposer.

Grâce au tapis roulant de Langlois, Chailley-Bert a également noté les variations de TA *pendant la marche* : la mise en train fait passer Mx de 15 à 19 (par exemple), puis celle-ci retombe à 17 au bout de 5 à 10 minutes, et s'y maintient jusqu'à la descente qui suit l'arrêt; à ce moment, elle se maintient souvent à 1 ou 2 cm. au-dessous de Mx initiale, pendant 1/4 d'heure, 1/2 heure et même plus. Plus la pente est forte, plus la marche est rapide, et plus Mx s'élève. L'apparition de la fatigue coïncide avec une légère élévation de Mx. Mn suit une courbe identique, mais à l'arrêt ne s'abaisse pas au-dessous de son chiffre initial, si bien que PV diminue.

Malgré tous leurs efforts, ces auteurs n'ont pu prendre de tracés satisfaisants pendant la course.

C'est dans le même laboratoire, avec M. Chailley-Bert, et selon une technique voisine, que nous avons expérimenté nous-mêmes. Nous avons utilisé le cycle ergométrique de Langlois; le brassard de l'oscillographe étant fixé au bras gauche qui restait inerte et ballant, nous avons enregistré la courbe des oscillations de nos sujets, en selle et au repos, puis au cours du pédalage, sans interrompre celui-ci. Nous avons reporté ces courbes sur un graphique; il suffit de réunir entre elles les valeurs différentes de Mx et Mn pour en suivre les variations. Cette méthode présente l'avantage de laisser apparaître les divers aspects des tracés suivant les critères adoptés pour déterminer Mx et Mn. On pourra se convaincre par l'examen des *figures 2 et 3* que ces critères sont sans influence sur l'aspect

général de la courbe. Si en ce qui concerne Mn nous avons adopté, autant que possible le critère de Gallavardin, de préférence aux critères de Pachon, le primitif ou le récent, c'est surtout à cause de sa position intermédiaire entre ceux-ci.

Nous avons également pris quelques tracés au Laboratoire de Physiologie du Travail des Arts et Métiers. Nous utilisons le cycle Amar et l'oscillographe muni du séparateur automatique de Faillie. Ce dernier instrument, extrêmement ingénieux, ne permet malheureusement pas encore, en sa réalisation actuelle, l'inscription rapide de TA, et nous avons renoncé, à regret et faute de temps, à l'utiliser au cours de l'effort.

Voici ce qui nous avons enregistré :

1° Le type respiratoire a toujours une action sur TA, mais celle-ci est complexe, variable selon les individus et selon l'amplitude et la fréquence des mouvements respiratoires.

2° Mx monte notablement dès le début du travail, puis, l'intensité de celui-ci ne variant pas, Mx se stabilise en « plateau de travail » (suivant l'expression de Pachon).

3° Mn varie diversement, augmentant ou diminuant au début de l'exercice, puis se stabilisant. Il semble que son ascension soit d'autant plus nette que l'effort considéré est plus pénible pour l'individu considéré (comme si les résistances périphériques croissaient avec l'intensité relative de l'effort).

4° Il arrive donc toujours un moment, au cours d'un effort assez prolongé, où PV augmente.

5° P s'accélère rapidement et en quelques minutes (plus vite que TA), il atteint un chiffre autour duquel il se maintient en plateau. S'il varie alors, c'est faiblement, et rarement dans le même sens que PV (comme si, le régime stable du cœur une fois établi, celui-ci ne le modifiait que par l'un

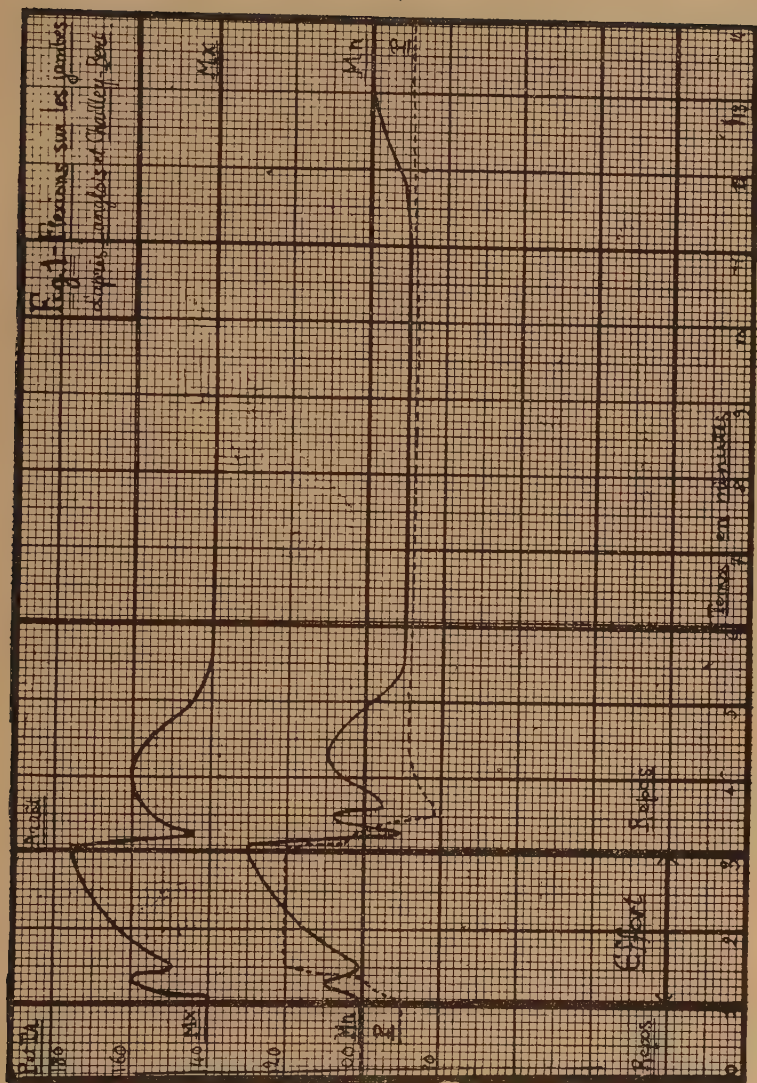


Fig. 1.

146 Paris

2.10.2

120

200

180

150

140

130

100

80

60

40

Représ. Début du travail

Représ. Début du travail

Représ. Début du travail

Représ. Début du travail

Temps en minutes

0

5

10

15

20

25

30

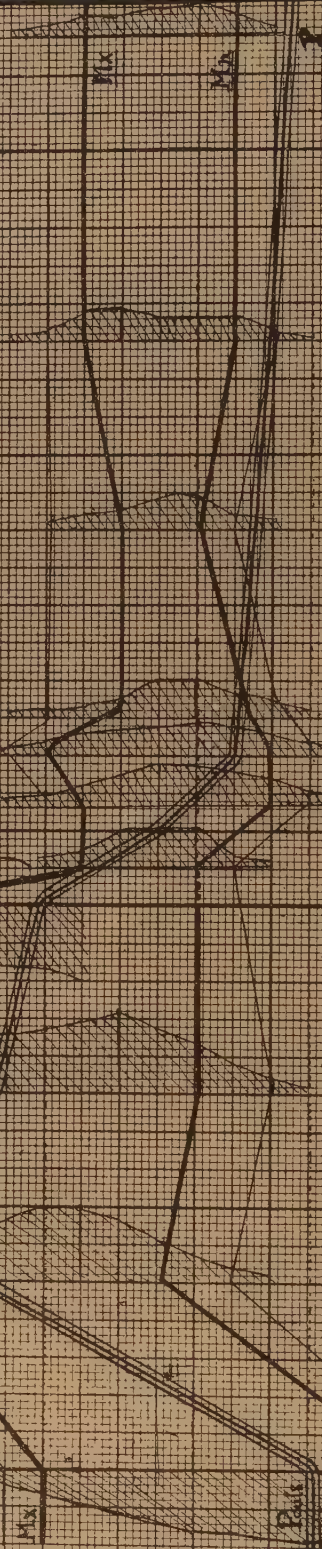
35

Figure 2

Cycle ergonomique du travail

Au début: 1 tour de pédalier par seconde, Force = 4 kg

enregistrant
l'activité de l'axe



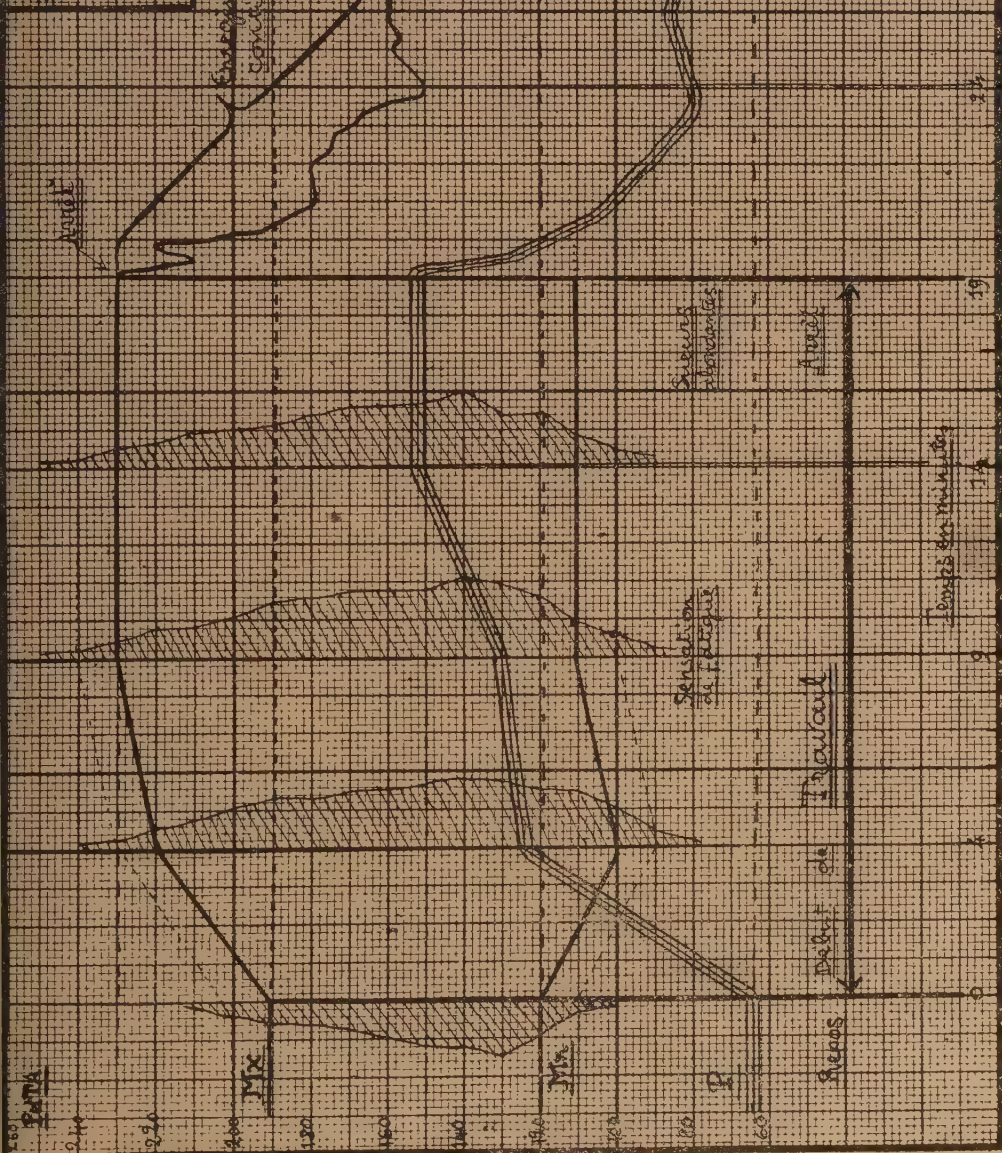
097
PATA

Figure 9. 2 hours

an einer spezif. sans en trainement

Cette expérience est de l'ingénierie

1 train de bacheliers pour 100 de l'En



de ses constituants, P ou TA, à moins que, par compensation, il ne les fit même varier en sens contraire).

6° A l'arrêt, Mx et Mn tombent brutalement, et oscillent ensuite, mais remontent d'autant moins et d'autant moins vite, semble-t-il, que l'effort a été plus pénibles. Le phénomène a besoin d'être confirmé. PV oscille également, mais ne nous a pas paru avoir tendance à croître. Quant à P, sa chute paraît compenser celle de TA et être moins rapide quand TA tombe brutalement.

7° L'indice oscillogométrique s'accroît toujours pendant l'effort et tombe assez vite, à l'arrêt, au-dessous de sa valeur initiale.

8° La première sensation de fatigue nous a paru ne coïncider ni avec une élévation ni avec une chute de Mx, mais plutôt avec la stabilisation de Mx en plateau.

III

VALEURS DE TA APRÈS UN EXERCICE PLUS OU MOINS PÉNIBLE. — Le point de vue que nous avons exposé et qui explique, selon nous, les divergences relatives à la valeur de TA dans l'effort, n'a pas le mérite d'être entièrement nouveau. Du moins, le fait initial sur lequel il s'appuie fut déjà mis en évidence. Mais on n'avait pas développé le raisonnement jusqu'à sa conclusion logique.

En effet, Barringer, étudiant en 1916 la capacité fonctionnelle du cœur, estime la limite de celle-ci caractérisée par la dissociation de P et de Mx après l'effort : P atteignant alors sa plus grande fréquence aussitôt l'arrêt, tandis que Mx s'élève plus tard, et n'atteint son summum qu'à 50 à 90 secondes après l'arrêt à un moment où la tachycardie a déjà rétrocedé en partie. Au contraire, selon cet auteur, Mx est haute d'em

blée, et descend rapidement pour un exercice léger et bien toléré.

Rapport critique alors ces résultats (1917) et les attribue à une technique insuffisante. Il signale ce fait important qu'on *n'apprécie pas l'ensemble des effets produits par l'effort sur TA, puisqu'on ne mesure pas celle-ci immédiatement après l'arrêt de celui-là*. S'étant lui-même attaché à combler cette lacune, il conclut de ses mesures, effectuées par la méthode auscultatoire, que l'effort provoque toujours une réaction de type uniforme, qu'il soit modéré, moyen ou excessif : en tous les cas, il y a hypertension (de Mx), suivie de retour à la normale. Seule, la durée de cette hypertension varie; elle persiste d'autant plus que l'effort a été plus considérable.

Barringer paraît s'être rangé à cette façon de voir, et admet aussi, en 1918, que : aussitôt après un effort bien toléré (10 à 15 secondes après) Mx commence à s'élever et s'accroît rapidement, pour atteindre au bout de 40 secondes environ, un summum au-delà duquel elle redescend immédiatement.

Si au contraire l'effort a été excessif, Mx monte lentement. Elle n'arrive à son sommet qu'au bout de 50 secondes, ou plus, et ne redescend ensuite que plus lentement; bref, le retard dans l'apparition des phénomènes traduit l'épuisement.

Si TA se transforme avec une telle rapidité après l'effort, on conçoit que les résultats aient pu varier prodigieusement, non pas seulement selon les sujets, les épreuves et les observateurs mais surtout selon la période du repos pendant laquelle TA était mesurée.

Il devient dès lors presque inutile, sinon au titre historique, ou pour glaner chemin faisant, quelques notions dignes de remarque, d'analyser les innombrables publications relatives à des faits insuffisamment observés.

L'élévation de Mx a été très souvent enregistrée. Tangl et Zuntz (1898) ont trouvé uniformément chez le chien, après un travail, une élévation de la TA moyenne (oscillant entre 5 et 25 mm. Hg et parfois beaucoup plus). Chez l'homme, nous avons déjà cité Potain. A sa suite, Zadeck, Maximovitch, Rieder, Kornfeld, Jellinek, Janeway, Graupner, Janowski, Williamson, Pachon, Lowsley, Otis, Amar, Léger, Martinet, Amblard, Mourgeon, et d'autres, ont noté l'ascension de Mx, d'autant plus importante que le travail avait été plus intense; *le retour à la normale* varie de 2 à 30 minutes, selon l'intensité relative de l'exercice, d'autant plus long qu'elle est plus grande.

Jellinek a notamment mesuré TA après l'exercice chez une série de sujets jeunes et sains, à l'aide du tonomètre digital de Gärtner; le chiffre trouvé correspond à la *Mx dans les artérioles*. Il a trouvé une élévation d'autant plus marquée que la TA initiale était plus basse.

L'abaissement de Mx au-dessous de sa valeur primitive a été signalé par presque tous les auteurs que nous avons cités plus haut. Goodall, seul en son opinion, a bien noté des élévations de TA, mais il affirme n'avoir jamais constaté après l'exercice un abaissement de celle-ci. Par contre déjà, Marey sur le cheval enregistre la TA carotidienne moyenne à l'aide d'un manomètre compensateur, puis il fait courir le cheval 10'; il trouve alors une baisse de TA de 108 à 102 tandis que P est « d'une force et d'une fréquence extrême ». On laisse reposer l'animal et P se ralentit et devient plus faible à mesure que TA augmente, atteignant 115 mm. et dépassant ainsi le chiffre primitif. Selon Lowsley, la chute de Mx est plus persistante après un exercice exténuant mais rapide, qu'après un exercice modéré prolongé. Toutefois, s'il est surprolongé, l'hypotension persiste longtemps.

Cette chute de Mx survenant pendant les intervalles d'un

exercice prolongé, après une période initiale où les mêmes intervalles s'accompagnaient d'hypertension, fut considérée par la plupart comme un signe de fatigue, voire comme un signal de fléchissement du cœur.

Graupner, Janowski, notamment, et de nombreux auteurs pendant la guerre, proposèrent d'utiliser ce phénomène pour apprécier la « force de réserve » du cœur à l'aide d'*épreuves fonctionnelles d'effort*. Mais d'autres auteurs trouvèrent cette chute de Mx après des exercices très modérés, et même chez des individus entraînés, là où il ne s'agissait pas, évidemment, de réactions de fatigue. Tel est l'avis de Leconte, Banuelos et Portela, Smythe, de Meyer, M^{me} Houdré. Des observations de cette dernière, il ressort que Mx basse s'accompagnerait d'une sensation d'euphorie, alors que les sensations de fatigue et d'essoufflement sont sans rapport avec les valeurs de TA. Notons encore, à titre d'exemple, que M^{me} Houdré a trouvé, après une course rapide, mais courte, chez un sujet de 17 ans, des valeurs auscultatoires de TA passant de 13/10 à 20/6, PV passant ainsi de 3 à 14.

Les avis diffèrent sur Mn, qui monterait également, bien que de façon moindre selon les uns, qui varierait peu selon les autres, dans un sens ou dans l'autre, et quelles que soient les variations simultanées de Mx.

En ce qui concerne l'*indice oscillométrique*, Mourgeon l'a trouvé presque toujours diminué chez des adolescents, après la leçon de gymnastique du type officiel dans les lycées. Par contre, chez des adultes, élèves à l'Ecole militaire de Joinville, il est presque toujours accru après une séance de culture physique. Puis il diminue et devient inférieur à ce qu'il était au repos. Billard, après 20 flexions profondes sur les jambes, a trouvé des résultats analogues; tous ces résultats coïncidant en général avec les variations de PV.

En outre, comparant les valeurs des indices avant et après l'exercice, en diverses attitudes, Mourgeon conclut que l'exercice a tendance à élever le « tonus artériel ».

IV

TA, FATIGUE ET ENTRAÎNEMENT

Quelle est l'influence exacte de la fatigue sur TA ?

Si la *sensation de fatigue* semble bien lorsqu'elle apparaît n'être pas en rapport immédiat avec des modifications de TA, il paraît, d'autre part, hors de doute que *l'état de fatigue* et le surmenage s'accompagnent le plus souvent d'hypotension.

Karrenstein a noté le fait sur des soldats soumis à une marche rapide de 1 heure ou à un exercice de 3 heures. Pierre Ménard, pendant la guerre, constate que pour un bataillon fatigué, la valeur moyenne des TA varie, Mx s'abaissant et Mn s'élevant.

Nous avons vu précédemment que de nombreux observateurs avaient mis sur le compte de la fatigue l'hypotension qu'ils avaient constatée; plus la fatigue a été grande, plus l'effort a été épuisant, plus un temps de repos prolongé est nécessaire pour que la TA remonte à son chiffre initial (Otis, Lowsley). Une grande fatigue entraîne-t-elle la chute de TA au cours même de l'exercice. Masing signale cette tendance. Se réalise-t-elle autrement qu'en ébauche? Que signifierait-elle, et n'est-elle pas incompatible avec l'activité musculaire? Nous verrons ultérieurement ce qu'on en peut penser.

Influence de l'entraînement. — Très nombreux sont les auteurs qui ont noté les relations de l'entraînement avec les

variations de TA dues à l'exercice. C'est un fait bien connu et sur lequel ont insisté, durant la guerre, Laubry et Lidy, Vaquez et Donzelot, que la variabilité de TA après un même exercice, non seulement pour des sujets de conditions physiques aussi voisines que possible, mais encore pour un même sujet selon les heures et selon les jours. A plus forte raison doit-il en être de même quand varie l'entraînement, c'est-à-dire « la résistance à la fatigue ».

Pachon s'appuyant, en 1910, sur les phénomènes que nous avons relatés et que d'autres ont utilisés pour évaluer « l'aptitude cardiaque », Pachon, disons-nous, y trouva, lui, un « critère d'entraînement ». C'est-à-dire qu'il jugeait qu'un individu donné était en état d'accomplir un effort donné lorsque, après celui-ci, la TA n'était pas diminuée (PV surtout).

L'aptitude physique d'un sujet, son état d'entraînement, sa fatigabilité, si l'on peut dire; ou encore l'intensité, la rudesse, la violence d'un effort, ce sont là autant de termes qui n'ont pas de valeur absolue, qui ne se mesurent pas; de même qu'il n'existe d'échelle pour mesurer l'intensité lumineuse d'une flamme que de la comparer à une lumière connue, et de rendre les teintes égales en faisant varier les distances; de même, tout est relatif dans les notions précédentes : on peut dire cliniquement que tel sujet est apte à telle épreuve; ou que telle épreuve ne le fatigue pas. Mais les termes de comparaison sont trop imprécis pour qu'il soit question, comme pour les lumières, de comparer avec certitude et de mesurer par des artifices tous les facteurs dont nous avons parlé. En tous cas, la mesure de TA ne nous semble qu'une notion clinique très intéressante à ajouter aux autres, mais incapable seule de fournir un critère absolu.

Mais il demeure acquis que les variations de TA sont relativement plus intenses et plus persistantes pour un effort

plus fatigant, ou pour un sujet moins entraîné (et ceci est normal, puisqu'un même effort devient moins fatigant avec l'entraînement).

Inversement, les variations sont moindres pour un sujet résistant ou entraîné. C'est ainsi que chez un athlète professionnel de 38 ans qualifié de « champion du monde », Gordon ne nota que des variations minimales (115/80 au lieu de 105/70) à la suite d'exercices pratiqués avec des massues, et prolongés pendant plusieurs heures consécutives; des séances analogues eurent lieu 6 jours de suite, et le dernier jour, la TA était retombée à 100 mm., moins d'une heure après la fin de l'exercice.

Quelle est l'influence permanente de l'entraînement sur TA? — Ou, si l'on veut, quelle est l'action à distance de l'exercice? De ce que nous venons de dire, il résulte que l'entraînement tend à stabiliser le régime du cœur, à atténuer les variations de TA et de P pour un même effort. Y a-t-il aussi des modifications permanentes?

Potain avait noté déjà que la TA des vieux gymnastes était en général inférieure à la normale (13 au lieu de 15).

Deadborn, chez 50 sujets d'une école de gymnastique, très entraînés et âgés d'une trentaine d'années, trouva pour Mx un chiffre moyen absolument normal.

Middleton a noté chez des étudiants américains que Mx et Mn s'abaissaient l'une et l'autre, tant que durait la saison d'entraînement, au football. Au contraire, après quelques semaines de repos, Mx et Mn s'élèvent au-dessus de leur niveau initial.

Dawson, enfin, observant sur lui-même les effets d'un entraînement prolongé, trouve que Mx s'élève tandis que Mn se maintient à son niveau normal ou même au-dessous. Il

note en même temps que P diminue, ainsi que l'étendue de ses variations diurnes.

On voit qu'il n'est pas facile de conclure (1).

V

LES VARIATIONS DE P, étudiées pourtant dans les mêmes conditions que celles de TA, n'ont pas été comme celles-ci, dénaturées par les circonstances. En effet, nous avons déjà vu qu'à l'arrêt de l'effort P tombait, plus ou moins vite, sans doute, mais d'une chute assez régulière, aux environs de son chiffre initial. De sorte que le nombre de pulsations compté pendant les 10 ou 15 premières secondes qui suivent l'arrêt d'un exercice, donne une notion moins inexacte et plus uniforme de la fréquence de P pendant ledit exercice.

C'est dès 1897 que Stähelin proposa d'apprécier la « *valeur fonctionnelle* » du cœur par la mesure de P avant et après un effort donné; et dès 1901, Mendelsohn, dans le même dessein, surveilla la persistance plus ou moins longue de l'accélération ainsi provoquée. Ces procédés ont eu depuis lors des fortunes diverses, des détracteurs acharnés et des partisans

(1) Pour en finir avec TA, signalons encore un fait curieux relaté par Hill et Holtzmann. Chez des jeunes gens qui avaient montré auparavant une complète égalité de TA, l'exercice produisait, en même temps qu'une accélération de P, une hypertension plus marquée dans les membres inférieurs (Mx passant de 128 mm. au repos à 168 au bras et 240 à la jambe). Gallavardin pense qu'il s'agit là d'un accroissement périphérique de TA, comparable au phénomène du « bélier hydraulique », à une augmentation de hauteur de l'onde systolique par une onde réfléchie venant de la périphérie,

convaincus (1). Si leur valeur est relative, et contestée, ils ont en tout cas l'avantage considérable de leur simplicité.

Quoi qu'il en soit de ces épreuves, elles ont au moins mis en lumière les rapports de P avec l'effort. Elles ont en outre permis de constater des variations individuelles, selon l'entraînement, la résistance, l'émotivité, etc.; comparables à celles que nous avons signalées pour TA.

La fréquence de P s'accroît dès le début de l'exercice, le « temps perdu » ne dépassant jamais 3 ou 4 secondes. Cet accroissement est rapide, atteignant en quelques secondes (1 minute au plus) le régime qui convient au travail accompli, et qui va se maintenir aussi longtemps que celui-ci reste régulier. Atwater et Benedict ont constaté que pour un travail de 200.000 à 250.000 kilogrammètres accompli régulièrement en 8 heures, P s'était maintenu entre 112 et 114. (Ces chiffres cités comme document, et sans que leur austère précision empêche de sourire!)

Ainsi, la fréquence de P est en rapport bien plus avec l'intensité et la brusquerie de l'effort qu'avec sa durée. Du moins en est-il ainsi, sans aucun doute, tant que l'organisme exécute sans fléchir l'effort qu'on lui demande. Amar note que pour une petite distance qu'on parcourt successivement à des vitesses différentes, le chiffre qui mesure l'accroissement de P est inversement proportionnel au nombre de secondes mis à le parcourir. Le cœur double ainsi très aisément son régime normal. Quelle est la limite de P? Entre 150 et 180, selon les physiologistes, en fait au-delà de 200.

(1) Lian défend toujours, et avec persuasion, son épreuve du « pas gymnastique sur place », jambes fléchies à angle droit sur les cuisses, à la cadence de 2 flexions par seconde pendant 1 minute : P s'accroît de 30 ou 40, et revient à son chiffre primitif (ou du moins à un rythme stable très voisin) au début de la 2^{me} ou 3^{me} minute qui suit.

Bellin du Coteau, « courant à côté de l'athlète à la fin de la course, et prenant son pouls dès qu'il lui était possible de le saisir », a obtenu les chiffres suivants, qui confirment tout ce que nous venons de dire :

— Effort relatif (1.500 m.) : P = 100 à 120. Retour au calme = 8 minutes.

— Effort intense (100 m.) : P = 140 à 150. Retour au calme = 5 minutes.

— Effort intense et prolongé (400 m.) : P = plus de 200. Retour au calme = au moins 30 minutes, parfois plusieurs heures.

— Effort surprolongé (Marathon) : P = difficilement perceptible, autour de 200. Retour au calme = plusieurs heures.

VI

LE TEMPS DU RETOUR AU CALME DE P, à l'inverse de sa fréquence, *semble donc ne dépendre que du degré de fatigue* laissé par l'exercice, que celui-ci ait été intense ou prolongé. Si cette fatigue est grande, la tachycardie peut persister longtemps. Il peut même y avoir une nouvelle accélération. (Lowsley. Cet auteur l'attribue à une chute concomitante de TA.) Tous les auteurs qui ont signalé l'hypotension, après des exercices fatigants, ont noté la rapidité simultanée et persistante de P.

Laubry et Lidy ont décrit les modalités de ce retour au calme; pour un même effort imposé (100 m. au pas gymnastique) qui accélérât P de 30 à 40 pulsations, ils ont vu en général P revenir à son chiffre initial en 1 minute; mais ils ont vu également : soit P retomber passagèrement, et assez

souvent, au-dessous de ce chiffre; — soit un retour lent, ou incomplet; — soit une chute suivie d'une nouvelle ascension de P; — soit une absence complète de réaction; — soit même une réaction paradoxale (après l'épreuve, P resté normal, se ralentit); — soit enfin des réactions variables selon le jour chez un même sujet.

Mourgeon a noté la tendance de P, chez l'adolescent d'environ 15 ans, à s'accroître moins, mais à persister plus que chez l'adulte. Ce détail confirme seulement l'extrême variété des réactions individuelles.

Boigey a publié des *tracés enregistrés au sphygmographe*, dans des intervalles d'une course. L'amplitude augmente tout d'abord; vers le 2^e kilomètre, chaque systole trace un clocher trois fois plus élevé que n'était le plateau systolique du repos; puis le tracé diminue, retrouve au 5^e kilomètre l'amplitude initiale, et continue à décroître; au 20^e kilomètre, il est devenu minuscule et le coureur doit s'arrêter.

Utilisant, en d'autres expériences des *tracés oscillographiques*, obtenus dans chaque cas pour une même contre-pression, le même auteur a communiqué naguère ses résultats à l'Académie de Médecine. « La durée des perturbations cardiovasculaires », ainsi produites par l'exercice, apparaissait beaucoup plus longue qu'il n'était admis jusqu'alors.

Pour l'effort intense du 100 mètres, P se maintenait accéléré ou irrégulier pendant 49 minutes (très entraînés), à 2 heures (pas entraînés), chez 71 sujets de 20 à 30 ans; — pendant 40 minutes à 5 et même 9 heures, chez 26 adolescents de 14 à 18 ans; — pendant 2 à 8 heures, chez 7 sujets de 40 à 50 ans.

Pour l'effort relatif (mais assez prolongé) d'un 3.000 mètres parcouru en 9 à 11 minutes, le ralentissement se prolongea

3 heures, 10 heures ou 17 heures pour des adultes de 20 à 30 ans, selon leur degré d'entraînement (le sommeil de la nuit suivante fut agité pour les non-entraînés); — 4 à 19 heures pour des adolescents (après course en compétition); — 6 à 10 heures chez 2 sujets de 45 et 47 ans se disant entraînés.

Une séance d'aviron d'une demi-heure (20 coups à la minute) chez 19 sujets n'eut de répercussion que 2 à 3 heures.

Enfin, une demi-heure de jeux divers ou de football se faisait sentir 40 minutes à 3 heures plus tard, selon l'entraînement.

Et Boigey concluait que la durée d'un exercice avait plus d'influence perturbatrice que son intensité, et que les jeux, coupés d'arrêts fréquents, sont les exercices les plus salutaires au point de vue circulatoire.

Si l'on peut souscrire à ces conclusions, nous ferons par contre quelques réserves et quelques remarques sur les chiffres précités : tout d'abord, en ce qui concerne les 3.000 mètres et les temps mis à les parcourir, il s'agit là sans aucun doute d'une rude épreuve pour des sujets sans entraînement : qu'y a-t-il d'étonnant si ce surmenage évident altère le pouls de sujets dont il trouble bien le sommeil ? Il s'agit donc d'exercices mal dosés, mais non de faits nouveaux. Il faut noter en outre que l'auteur adopte comme critère de la fin des perturbations, l'inscription d'un *tracé oscillographique* « semblable à celui obtenu au repos » pour une même pression. Si l'on tient compte des faits signalés par Laubry et Lidy, du grand nombre de facteurs qui influent sur ce critère oscillographique; de ceux notamment qu'on ne peut guère éliminer (le sujet est-il resté sans se nourrir durant 19 heures ?); si l'on se rappelle enfin les influences de l'exercice sur la circulation périphérique et sur la tonicité artérielle, on cessera de s'étonner des résultats trouvés, dont la persistance

n'a rien d'anormal. On regrettera seulement le mot « perturbations » qui donne un sens péjoratif à des modifications dont quelques-unes sont sans doute excellentes. Et l'on pourra estimer qu'il vaut sans doute mieux s'en tenir à la mesure usuelle de P, qui donne des renseignements moins complexes, donc plus précis.

VII

P ET L'ENTRAÎNEMENT. — En dehors des faits que nous venons de signaler, tout le monde s'accorde à dire que chez les sujets bien entraînés, P revient à la normale ou à un rythme très voisin de la normale rapidement. De plus, un même exercice accélère alors P de façon bien moindre (devenant en quelque sorte moins intense). L'observation du coureur Guillemot, que rapporte Boigey, est typique à cet égard. (Ce coureur devait gagner le 5.000 aux Jeux Olympiques d'Anvers, en 1920.)

À son arrivée à Joinville, en 1919, et déjà quelque peu entraîné, P passait de 68 au repos à 82 après 400 mètres de pas gymnastique, soit une accélération de 14, avec retour au calme en 1' 50". Après 3 mois d'entraînement méthodique, la même épreuve faisait passer P de 62 à 70, soit une accélération de 8 seulement. On peut en outre voir là un autre phénomène : l'entraînement ne stabilise pas seulement P, il le ralentit au repos. Le rythme cardiaque des athlètes en bonne condition oscille généralement entre 55 et 65 au repos.

Nous devons à ce propos dire ce que nous pensons des faits, paradoxaux en apparence, signalés sans commentaire par Penbrey et Todd, puis par Middleton. Cet auteur a trouvé qu'une épreuve de football accélérât P de 32 % chez des étudiants sans entraînement, mais de 44 % s'ils étaient en-

traînés ! Voilà bien les confusions où mène la hantise des chiffres ! En effet, prenons le pourcentage intermédiaire, 40 % : c'est celui du cœur d'athlète qui passe de 60 à 84; — c'est aussi celui du sujet sans entraînement pour qui P passe de 80 à 112... Ces deux sujets ont pourtant la même réaction, pourra-t-on dire ! Si bien que dans l'exemple de Middleton, on peut voir P passer respectivement de 60 à 86 (44 %) et de 80 à 106 (32 %). Ne préjugeons pas ici des causes ni du mécanisme qui font que l'entraînement stabilise et ralentit P, et ne discutons pas si ce pourcentage est une image exacte de l'accroissement relatif du travail du cœur. Mais remarquons encore qu'une partie de football devient une épreuve autrement rude pour les sujets entraînés que pour ceux sans entraînement, ceux-là se ménageant forcément moins que ceux-ci, puisqu'ils peinent moins.

VIII

LA FATIGUE ET P. — Il ressort de ce que nous avons vu et de ce que nous venons de dire de l'entraînement, que la fatigue s'accompagne de P fréquent, le retour au calme étant plus long lorsqu'elle est plus grande. En outre, l'état de fatigue et le surmenage s'accompagnent d'instabilité cardiaque, et même d'une tachycardie permanente, toutes choses que la guerre a souvent mis à même de vérifier.

IX

RÉSUMÉ (TA et P). — Il est malaisé de dégager, parmi tant de données partielles, quelle part il faut faire au cas particulier ou à la réaction individuelle, et quelle part aux lois permanentes; dans quelle mesure interviennent, sur les

variations circulatoires observées pendant et après l'effort, le fait physique que des muscles se contractent, d'une part, et d'autre part les phénomènes chimiques qui accompagnent cette contraction et aboutissent plus ou moins vite à la fatigue. Il faudrait de nouvelles observations, variées, nombreuses, précises et exemptes des causes d'erreur que nous avons dites, pour conclure en toute certitude.

Il est dès maintenant acquis que :

1° *L'importance des variations de TA et de P*, pendant et après un travail musculaire, et leur persistance, dépend évidemment de l'importance de ce travail. Mais celle-ci est toute relative, et dépend elle-même de la « fatigabilité » actuelle du sujet au moins autant que de la durée et de l'intensité de l'exercice considéré.

2° *Dès le début d'un exercice*, il peut exister des modifications brusques, éphémères et de sens variable de Mx et Mn , dont certaines sont en relation évidente avec des phénomènes thoraciques. Puis, si le travail accompli est uniforme et sans à-coup, les modifications de TA, comme celles de P, se font progressivement et tendent à se stabiliser.

3° *Mx s'élève* d'autant plus et d'autant plus vite que l'effort est plus intense (Mx peut ainsi doubler sa valeur normale). Cette ascension est progressive, mais le mouvement n'en est pas toujours uniforme. Puis, son summum atteint (en quelques minutes), Mx se stabilise en « plateau de travail ».

4° *Mn s'élève, s'abaisse ou demeure telle*, selon les cas, mais *varie toujours moins que Mx* . En sorte qu'il arrive toujours un moment où *PV augmente*.

5° *P s'accroît plus vite que TA* et, en moins d'une minute, il atteint un régime autour duquel il se maintient avec de

faibles écarts. Le chiffre de P, qui peut dépasser 200, dépend donc plus de l'intensité et de la brusquerie de l'effort que de sa durée.

6° *A l'arrêt de l'exercice, Mx et Mn s'abaissent brusquement* (en quelques secondes), jusqu'au voisinage de leur niveau primitif, puis oscillent diversement, en dessus ou en dessous de celui-ci, pour revenir à ce niveau après un temps plus ou moins long et proportionnel à l'importance du travail accompli (voir plus haut : 1°). *Il n'y a donc pas une valeur de TA à l'arrêt, mais des valeurs successives et variables.* En outre, une seule mesure de TA après un exercice ne renseigne en rien sur la valeur de TA pendant ledit exercice : tout dépend du moment où on la mesure.

7° *P retombe à l'arrêt, moins vite, et plus uniformément que TA; mais il demeure parfois assez longtemps un peu différent* (en plus ou moins) de ce qu'il était avant l'exercice.

8° *L'indice oscillométrique augmente pendant l'effort et diminue à l'arrêt plus ou moins vite, s'abaissant même au-dessous de sa valeur initiale.*

9° *Une fatigue marquée s'accompagne de Mx basse et de P fréquent, après l'exercice, mais l'importance de l'exercice qui détermine cette dissociation de P et Mx est très variable* (voir : 1°).

10° Là « fatigabilité » est diminuée par l'*entraînement*, aussi celui-ci stabilise P et TA, rend leurs variations moins amples et plus éphémères. En outre, il diminue la fréquence normale de P au repos. Son action sur TA au repos est moins évidente : si Mx peut baisser ou s'élever, Mn paraît baisser et PV s'élever dans tous les cas.

Il est en outre raisonnable d'admettre que :

1° *Mn s'élève d'autant plus pendant l'exercice que le travail demandé aux muscles est plus soutenu et plus sévère.*

2° *A l'arrêt, la chute instantanée de Mx semble d'autant plus profonde que l'exercice a été plus pénible (elle peut s'abaisser ainsi plus bas qu'au repos).*

3° *Cette chute temporaire est suivie d'une réascension de Mx au voisinage du niveau élevé qu'elle vient de quitter; puis d'une nouvelle descente vers le niveau primitif, ou, plus souvent, au-dessous de ce niveau primitif.*

4° *Ce qui varie beaucoup, c'est le temps mis pour que la réascension secondaire de Mx s'achève, ainsi que pour la descente progressive qui la suit. Il semble qu'on retrouve la même succession de phénomènes, qu'il s'agisse de secondes, de minutes ou d'heures. Mais avec ce correctif que l'amplitude de ces oscillations est d'autant moindre qu'elles sont plus tardives, et devient nulle lorsqu'elles tardent trop (fig. 4), la fatigue étant grande.*

5° *On peut comprendre de la sorte comment on a pu trouver des Mx basses pour un exercice très léger et pour un exercice épuisant, et des Mx élevées pour un exercice modéré : à une même distance de l'arrêt on mesurait, selon les cas, soit la chute primitive, soit la réascension, soit la chute secondaire, soit même le retour complet aux valeurs de repos.*

6° *Mn varie aussi longtemps que Mx, et même plus; de ces variations, il résulte que PV, accrue pendant l'exercice, peut encore s'accroître quelques instants après l'arrêt, puis diminue et retombe souvent au-dessous de PV initiale. L'indice oscillométrique semble varier comme PV.*

7° *Si la fatigue s'accompagne d'une tendance à l'hypo-*

tension, rien ne prouve qu'il en résulte au cours de l'exercice autre chose qu'une difficulté plus grande de l'organisme à maintenir la TA, si l'intensité de l'exercice ne varie pas.

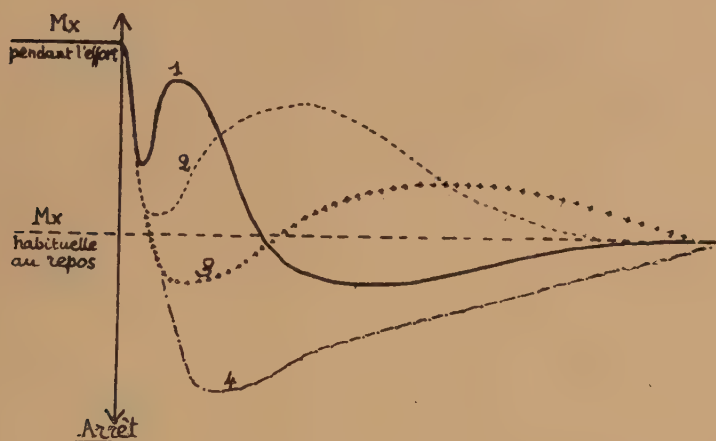


Fig. 4. — Variations de Mx à l'arrêt de l'effort.

1, 2, 3, 4, efforts de plus en plus pénibles.

8° Il existe, à côté de variations de P et de TA synchrones et de même sens, des faits qui imposent l'idée, sinon d'un antagonisme, du moins d'un « balancement » entre P et TA.

CHAPITRE III

Phénomènes thoraciques (respiratoires et circulatoires)

Il est évidemment presque impossible de contrôler, même chez l'animal et même au repos, tout ce qui se passe dans la cage thoracique; c'est indirectement et par déduction que l'on peut surtout se faire une idée du retentissement de l'effort sur la petite circulation; de la petite sur la grande; et des différents modes de respiration sur l'une et l'autre. D'autre part, les échanges au niveau du poumon reflétant, ceux qui ont lieu au sein des organes, il est utile de connaître brièvement les variations des échanges respiratoires.

Nous avons réuni dans ce chapitre des notions diverses qui n'ont d'autre lien entre elles que d'intéresser à la fois la respiration et la circulation, mais à des points de vue très différents. Cette disposition était commode, et permettait de donner une même importance à des données qui, pour ne pas être essentielles, devaient néanmoins être exposées.

I

CIRCULATION PULMONAIRE. — Il est évident, sous peine de déséquilibre, qu'une même quantité de sang doit en toutes circonstances parcourir dans le même temps la grande et la petite circulation, puisque les deux ventricules ont le même débit. La durée de la circulation pulmonaire est le $\frac{1}{3}$ ou le $\frac{1}{4}$ de la circulation totale (Arthus). La PS dans l'artère pulmonaire est dans le même rapport avec la PS aor-

tique, soit environ 3 à 4 cm. Hg. Il faut admettre que les résistances sont également bien moindres : l'artère et les vaisseaux pulmonaires sont bien plus extensibles et dilatables que l'aorte (Marey) et les capillaires pulmonaires sont nécessairement bien plus perméables que les capillaires pulmonaires généraux. La vaso-motricité pulmonaire est par contre assez faible (De Meyer), — relativement, cela s'entend.

Il résulte de tout ceci que les troubles circulatoires retiennent très facilement de la grande sur la petite circulation et sur la circulation veineuse, mais que la réciproque n'est pas vraie, normalement, du fait de l'obstacle périphérique des capillaires généraux (de Meyer); mais en est-il de même, en cas de vaso-dilatation intense ?

Il en résulte aussi que la circulation pulmonaire peut, tout comme les veines, constituer *un grand réservoir* passivement dilatable (de Meyer). « Tout ce que la petite circulation peut faire vis-à-vis de la grande, dit de Meyer, c'est de réagir à la masse de sang provenant des veines par une modification de son *tonus*, forçant ainsi la grande à modifier la masse de sang lancée par minute. C'est ce qui se passe dans les forts mouvements musculaires. »

II

RESPIRATION ET CIRCULATION. — Les influences attribuées à la respiration sur P et TA varient considérablement selon les auteurs qu'on consulte. C'est que ces influences ne sont que les résultantes de très nombreux facteurs : 1° l'influence réciproque compensatrice de P et de TA; — 2° la pression et la circulation abdominale (sur quoi agissent le diaphragme et les abdominaux); — 3° la pression dans

le thorax; — 4° l'afflux sanguin aux oreillettes; — 5° les réflexes divers à point de départ respiratoire.

Tous ces facteurs varient sans cesse et se modifient perpétuellement entre eux; c'est ainsi que pendant l'inspiration le sang afflue dans les capillaires pulmonaires maintenus béants par le jeu de l'élasticité pulmonaire et du « vide pleural ». Mais pendant l'expiration, le poumon se tasse et se vide, l'afflux veineux se réduit également, le ventricule gauche se remplit mal, lance dans l'aorte une ondée diminuée, d'où baisse de TA. Mais en même temps, la surpression thoracique réalisée pendant l'expiration tend inversement à augmenter TA en agissant sur l'aorte et les gros troncs veineux.

De même, les centres bulbaires respiratoires, vaso-moteurs et cardiaques sont si intimement associés que les variations de tonus de l'un retentissent sur les autres. Marey, Potain, Tigerstedt, Lewis, Arthus ont noté les résultats très divers qu'on obtient selon le rythme et l'amplitude respiratoire, selon que la respiration est plus ou moins thoracique ou abdominale, et selon le sujet. Nous avons nous-mêmes obtenu des résultats aussi variables. On peut du moins dégager quelques notions, au point de vue qui nous intéresse :

— **Une respiration rapide ou superficielle** reste presque sans influence sur P et TA.

— **Une respiration profonde** au contraire produit des modifications plus nettes. Potain, a noté une différence transitoire de 2 cm. pour Mx dans ces conditions. Mais une respiration ample et régulière apporte une aide bienfaisante au travail du cœur.

— **Le blocage thoracique de l'effort** mérite, enfin, quelques détails : les effets de cette « tendance énergique à l'expiration, tandis que la glotte est fermée et empêche l'expiration

de se produire, ne sont, note Marey, ... que l'exagération de ceux que produit une expiration quand l'issue de l'air est gênée. » On peut compléter ainsi l'analyse qu'en fait Marey :

1° Pendant l'inspiration profonde, qui précède, le sang afflue dans les grosses veines et dans la petite circulation;

2° Soudain, « les parois abdominales se tendent fortement et soulèvent le diaphragme. En même temps, les muscles expirateurs thoraciques se contractent avec force. Tout concourt donc à comprimer le cœur et les vaisseaux logés dans les cavités splanchniques. » Il est facile de mesurer la pression dans les voies aériennes : il suffit de mettre un manomètre en communication avec la bouche, narines fermées. Cette pression, estimée entre 10 et 12 cm., selon les auteurs, semble en tous cas ne pas s'élever au-dessus de 15.

3° Il en résulte : l'arrêt du sang veineux (jugulaires tendues) l'expulsion d'une partie du sang de la petite circulation vers le cœur gauche; enfin la compression de l'aorte qui chasse une certaine quantité de sang vers la périphérie; d'où élévation brusque de la TA moyenne (Mx et Mn). Potain a mesuré ainsi une augmentation de Mx de 3 cm.

4° Le débit s'accroît d'autant, et l'aorte se vide peu à peu de l'excès de sang qu'elle contenait; son volume diminue, elle perd sa tension élastique; et, même si l'effort se maintient le même et que la pression dans les poumons ne varie pas, TA décroît.

5° L'apport du sang veineux étant entravé par l'effort, les ondes ventriculaires diminuent, et c'est une autre cause de décroissance de TA.

6° A la cessation, le sang reflue de la périphérie vers l'aorte, devenue en quelque sorte « trop large ». Peu à peu la circulation se rétablit normalement il faut 6 à 7 secondes

pour que le cœur gauche puisse se remplir, l'obstacle veineux n'existant plus. Il le fait d'abord plus abondamment, puis retrouve son débit normal.

7° Il n'est pas prouvé, comme Marey le pensait, que P s'accélère toujours dans le simple effort thoracique, sans exécution d'aucun travail musculaire. Walser a même décrit un réflexe pneumo-cardiaque, parallèle au réflexe oculo-cardiaque, et consistant en un ralentissement de P, normalement de 4 pulsations pour une apnée de 10 secondes en inspiration forcée.

8° L'action de la surpression thoracique de l'effort sur le volume ou la forme du cœur est actuellement mal connue, ainsi qu'on le verra plus loin (chap. IV).

III

ÉCHANGES RESPIRATOIRES. — Boigey a mesuré avec son eudiomètre,, au cours d'exercices divers, les quantités d'air inspiré par minute (ventilation), d'oxygène consommé (O^2) et de gaz carbonique éliminé dans le même temps (CO^2). De ses constatations et de celles d'autres auteurs (Langlois et Garreton, Goodall, etc...) il ressort notamment que :

1° La ventilation augmente avec l'intensité de l'exercice, et avec sa brusquerie, ainsi que O^2 et CO^2 . Toutefois quand le travail musculaire devient intense, le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O^2}$ augmente et dépasse l'unité. (Arthus soutient l'opinion contraire). Il y a donc du CO^2 produit, dans le muscle, par des réactions auxquelles ne participe pas l'oxygène du sang.

2° Pour un exercice d'intensité constante, tel qu'une course effectuée d'une allure uniforme, la ventilation augmente brusquement dès le départ, ainsi que O^2 et surtout CO^2 , donc, ainsi

que le quotient respiratoire; puis ils se stabilisent en un régime à peu près permanent, durant la course, et retombent à l'arrêt, d'abord très vite, puis plus lentement.

3° La ventilation, CO^2 et O^2 ne suivent pas toujours une progression parallèle, aux divers moments d'un exercice.

4° La ventilation et le quotient respiratoire diminuent avec l'entraînement (meilleure utilisation d'une quantité d'air moindre).

5° C'est le 100 mètres en nage rapide qui accroît le plus l'émission de CO^2 (23 fois plus dans la minute qui suit)

6° L'accroissement de la ventilation se fait par accélération du rythme respiratoire et augmentation de l'amplitude. En outre, l'expiration devient active (de passive qu'elle était) et plus brève que l'inspiration.

Il y a donc parallélisme entre les réactions respiratoires et circulatoires à l'effort; Lundsgaard a même soutenu que le débit du cœur par minute était, au repos, fonction du métabolisme respiratoire. Et l'on peut rapprocher des résultats précédents ceux qu'ont trouvés d'autres auteurs : Means et Newburg ont montré l'accroissement parallèle du débit sanguin et de la consommation d'oxygène, pendant le travail musculaire. Bornstein, par le dosage des gaz du sang, a évalué qu'un travail énergétique pouvait décupler la quantité de sang qui traverse le cœur, et qu'il évalue entre 3 et 5 litres au repos. Krogh, ainsi que Starling, ont émis des opinions analogues, en y ajoutant cette remarque que la pression du sang s'accroît aussi dans de notables proportions. Enfin, selon Zuntz, c'est treize fois qu'un travail énergétique et bref peut accroître le débit du cœur. On voit la marge énorme d'adaptation fonctionnelle de cet organe,

CHAPITRE IV

Phénomènes cardiaques

Il nous reste à chercher ce que les différents procédés cliniques d'examen du cœur ont mis en lumière, au sujet des phénomènes purement cardiaques qu'engendre le travail musculaire. Historiquement, il faudrait commencer par exposer l'action à distance des efforts répétés, c'est-à-dire l'accroissement de volume du cœur, sous l'influence de l'entraînement; car cette action lente et progressive est connue depuis bien plus longtemps — et beaucoup mieux — que l'action immédiate d'un effort isolé. Mais nous ne procéderons pas ainsi et nous respecterons l'ordre logique dans la mesure où il nous paraîtra rendre cette étude plus simple et plus claire.

I

INFLUENCE IMMÉDIATE DE L'EFFORT. — Potain admettait l'influence que l'exercice peut avoir sur la dilatation passagère du cœur. Les données radiologiques et physiologiques les plus récentes ont confirmé le point de vue de ce grand clinicien. Mais sa vérification pratique n'a pas été sans difficultés.

Comme pour l'étude de TA, il faut d'abord connaître les modifications cardiaques qui surviennent **au cours de l'effort**. Mais cette étude offre des difficultés si considérables que les documents sont extrêmement rares. Il est facile de comprendre

qu'un effort assez considérable pour modifier l'aspect du cœur est malaisé à réaliser et à observer sous l'écran radioscopique.

Bernard Smith (1920) trouve que le « syndrome d'effort » ne produit que des différences légères avec le cœur au repos. Ses mensurations téléradiographiques lui ont montré que, dans l'ensemble, le cœur est alors un peu plus petit.

Bruns et Roemer (1921) ont utilisé le même procédé. Les résultats qu'ils ont obtenus sont, estiment-ils, en désaccord avec ceux que Starling a trouvés sur l'animal (et dont nous reparlerons). Ils ont constaté que l'aire de projection du cœur, (donc son volume) augmentait quand augmentait TA, mais diminuait quand P s'accélérait.

Pendant l'effort statique (lever d'un poids) thorax bloqué, Langlois et Chailley-Bert ont noté, vers la même époque, l'aspect globuleux que prend le cœur, dont la pointe remonte et dont l'ombre semble s'étaler, ainsi que celle de l'aorte. Dès que l'effort cesse, les ombres semblent se rétracter et la pointe s'abaisse.

Meek et Eyser (1922), enfin, ont comparé au repos et durant un exercice modéré les dimensions du cœur à l'aide de radiographies rapides, au $1/40^{\circ}$ de seconde, prises au moment du sommet R et à la fin du sommet T de l'électrocardiogramme (début et fin de la systole). Puis ils ont calculé les volumes diastoliques et systoliques correspondants, d'après la formule de Bardeen. Ils ont ainsi trouvé que l'exercice augmentait les dimensions diastoliques (chez 10 sujets sur 17) tandis qu'il diminuait les dimensions systoliques (chez 11 sujets sur 17). Et le débit par contraction s'accroissait et passait de 79 cc. au repos à 94 cc. pendant l'exercice.

II

Il était bien plus aisé de se livrer aux mêmes examens radiologiques **aussitôt après l'effort**. Mais on ne peut pas connaître ainsi, en toute certitude, ce qui se passe pendant l'effort lui-même, et qui peut être tout différent. En outre, si la technique de l'examen est simplifiée, des causes d'erreur subsistent, et d'importance, ainsi qu'on le verra.

La plupart des auteurs ont eu recours aux tracés orthodiagraphiques, quelques-uns à la téléradioscopie. On peut les classer aisément en deux camps :

1° *Ceux qui ont trouvé une aire cardiaque accrue*, parmi lesquels nous ne citerons que Schott (1897) qui semble être le premier en date, R. T. Mac Kenzie qui a publié les clichés du cœur étalé des coureurs de Marathon après la course, et Nicolaï et Zuntz qui ont suivi le retour progressif aux dimensions normales pendant le repos qui suit l'exercice.

2° *Ceux qui ont trouvé une aire diminuée*. Dietlen et Moritz (1908) paraissent avoir les premiers signalé ce phénomène. Nous avons précédemment cité Bertnard Smith. Nommons encore Meakins et Gunson, Dausset, Barlocco; ce dernier note en outre (1920) que chez les sujets normaux, l'injection d'adrénaline modifie peu les réactions de volume cardiaque, de P et de TA après l'effort; au contraire, la pilocarpine diminue P et Mx mais augmente l'aire cardiaque et rend l'exercice très pénible.

Cluzet, enfin, en 1919, avait noté une réduction importante de l'aire et en particulier du diamètre transversal du cœur, tandis que « la région de la pointe s'arrondit en se contractant ». Il a constaté ces faits à la suite de deux reprises de boxe de 3'. A titre d'exemple, un adolescent de 17 ans

(1 m. 70 — 65 kgs) présentait les chiffres suivants, avant et après un 400 mètres parcouru en 57" — ce qui constitue à cet âge un temps excellent. Diamètre transversal : 12,1 (avant) — 10,3 (après) = 1 cm. 8; surface : 115 cq (avant) — 92 cq (après) = 29 cq. « Il est à remarquer, ajoute Cluzet, que TA mesurée au Pachon ne variait pas notablement sous l'influence de l'effort », d'où il résulte que cet effort intense était facile chez ces sujets bien entraînés.

Boigey apporta alors (1921) de nouvelles observations accompagnées d'orthodiagrammes, et conciliant ces contradictions. Il a examiné les moniteurs et les jeunes athlètes de l'école de Joinville, soumis à un entraînement physique modéré mais quotidien. Chez ces sujets vigoureux et jeunes, il n'a pas trouvé de sensibles différences d'aire cardiaque dans la station verticale ou dans le décubitus. Par contre, il enregistre les deux phénomènes précédemment décrits selon que l'effort fourni a été plus intense ou plus durable, et décrit (*fig. 5*) :

— *Une première phase d'hypertonie* (où l'aire est réduite de façon très notable et le cœur ramassé sur lui-même), constatée après un exercice modéré, ou bien intense mais bref, ou encore au début d'un exercice qui va se prolonger. Ainsi, après une course de 100 mètres une reprise de boxe (3') quelques minutes de lutte ou un assaut d'escrime. Puis, après une phase intermédiaire :

— *Une deuxième phase d'hypotonie* où le cœur s'étale et se dilate, et que l'on trouve après un 400 mètres. (peu accentuée — en contradiction avec Cluzet) après un 5.000 mètres et au-delà (d'autant plus nettement que la distance est plus grande), l'aire devenant considérable après les 42 kilomètres d'un Marathon. De même, au cours d'assauts de boxe et de

lutte, cette phase apparaît d'autant plus vite que les reprises sont séparées par des repos plus courts.

III

Cette interprétation séduisante a subi les critiques de E. Bordet, spécialiste notoire de la radiologie cardiaque. Celui-ci s'est adressé à des sujets, sportifs et non sportifs, jouissant d'une excellente santé. Il les a soumis à un exercice intense et court consistant à monter et à descendre 140 marches d'escalier en courant. Tous ces orthodiagrammes lui ont fourni des indications analogues.

Il prend d'abord le tracé au repos, en position verticale, et en apnée, et note avec soin la hauteur des diaphragmes. Puis il recommence, en apnée, après l'épreuve, et superpose les deux graphiques. L'aire de projection du cœur est notablement diminuée, sans doute, mais la situation des diaphragmes a changé, beaucoup plus haute dans le premier tracé que dans le second. « Les orthodiagrammes n'ont donc pas été pris au même moment de l'acte respiratoire. Sur le premier, le sujet s'est mis en apnée dans une phase moyenne; sur le second, il a bloqué ses diaphragmes en inspiration profonde. »

Il est facile de vérifier ce fait : il suffit de relever au repos trois orthodiagrammes, en respiration tranquille, en expiration forcée, puis en inspiration profonde; c'est au voisinage de ce dernier qui vient de situer le tracé d'après-course (*fig. 6*).

« L'explication en est simple : Lorsqu'on impose quelques secondes d'apnée au coureur qui a besoin d'une grande quantité d'air thoracique pour assurer l'oxygénation de son sang (dont la circulation est activée), il s'immobilise en inspiration profonde, et la silhouette du cœur subit la déformation qu'on lui connaît dans cette phase respiratoire. L'axe cardiaque change

Figure 5

d'après
M. Boigey

Fig. 5 (d'après Boigey).
 Trait plein : avant la boxe.
 Trait brisé : après la 1^{re} reprise (3 minutes).
 Trait pointillé : après la 15^e reprise.

Figure 6 (d'après Bordet).

Trait plein : avant la course, respiration tranquille.
 Trait pointillé : avant la course, expiration forcée (EF).
 Trait brisé : avant la course, inspiration forcée (IF).
 Croix : après la course, en apnée

Figure 7 (d'après Trèves).

Trait plein : en inspiration (IN) et expiration (EN) normales.
 Trait pointillé : en expiration forcée (EF).
 Trait brisé : en inspiration forcée (IF).

Remarquer qu'en inspiration forcée, le diaphragme peut rester sensiblement au même niveau qu'en inspiration normale (diagramme supérieur) ou même s'élever sensiblement (diagramme inférieur).

Figure 7

d'après

R. Trèves

de direction, il devient plus antéro-postérieur, d'où la diminution de l'ombre projetée... » En effet, « par l'orthodiagraphie, on n'évalue pas le volume réel du cœur, mais son aire de projection pour une direction donnée de son axe... En admettant que d'autres causes interviennent, elles sont masquées par ce phénomène qui domine la scène. » La diminution réelle de volume du cœur paraît donc illusoire à Bordet.

L'agrandissement de l'aire qui survient après les exercices violents et prolongés est-il, par contre, la traduction pure d'une dilatation des cavités cardiaques ? Bordet ne le pense pas : le coureur exténué est en état d'anhélation, et lorsqu'il suspend sa respiration, il le fait en expiration. Aussi, l'élargissement de l'ombre traduit-il en grande partie le relèvement et le refoulement en profondeur de la pointe et de l'axe du cœur. « Ce n'est qu'en procédant à un examen radioscopique un certain temps après l'effort, lorsque le rythme respiratoire est redevenu normal, que l'on peut seulement considérer l'agrandissement persistant des diamètres orthodiagraphiques comme correspondant à une dilatation réelle du cœur. »

IV

Bordet insiste également sur l'attention qu'il convient d'apporter à *l'examen radioscopique des battements du cœur*. L'amplitude et la rapidité de ceux-ci changent toujours à l'occasion d'un effort. « Le rythme s'accélère, et les mouvements d'expansion diastolique s'accroissent. Moins la fréquence est grande, plus les battements sont forts. On peut arriver par un repérage minutieux à évaluer leurs oscillations et l'on constate qu'elles doublent facilement de valeur, passant par exemple de 2 à 4 mm. Cet élargissement si minime

en apparence de l'ombre diastolique, en projection plane, implique un accroissement important de cubage de l'organe. » Pour petite qu'elle soit, la dilatation du cœur n'en est pas moins certaine. Mais elle est du même ordre de grandeur que la marge d'erreur admise pour les observateurs les mieux exercés (3 mm. en moyenne). En outre, « le repérage de tous les points du profil cardiaque se fait, non pas pendant la diastole ou pendant la systole, mais plus près de la systole que de la diastole à cause de la plus grande densité de l'ombre systolique ». On comprend dès lors « qu'un radiogramme soit incapable de traduire des variations de volume qui ne dépassent pas les flottements inhérents à la technique ».

Ainsi, conclut Bórdet, *« la diminution de l'ombre du cœur après un effort intense, mais court, ne répond pas à une diminution vraie de l'organe; loin de diminuer, les cavités cardiaques se dilatent, et leur accroissement se manifeste à l'écran par l'amplification des battements, c'est-à-dire par une réplétion diastolique plus grande. »*

Quant à la dilatation systolique, elle n'est pas appréciable. « Il semble que le cœur du sujet qui vient de courir chasse le sang qui le distend à chaque diastole par une contraction assez énergique pour ramener son volume à ses dimensions premières (1). »

Bordet oppose enfin à ces caractères de la dilatation physiologique, les signes inverses de la dilatation pathologique : augmentation diastolique peu marquée, mais augmentation systolique importante et permanente.

(1) Rappelons que Meek et Eyser ont trouvé, par leurs radiographies rapides, non seulement une dilatation diastolique, mais une rétraction systolique, au cours même de l'effort...

V

Avant de quitter l'étude de l'influence immédiate de l'effort sur le volume du cœur, signalons les recherches expérimentales et quelque peu barbares de Knud Secker. Il fait travailler des animaux durant un temps variable, parfois jusqu'à l'anéantissement, puis il examine « in situ » leur cœur plus ou moins longtemps après le travail. Il a constaté ainsi des modifications à peine sensibles, souvent nulles et parfois contradictoires dans les efforts progressifs; une dilatation temporaire dans les efforts épuisants; enfin, une hypertrophie de travail temporaire également, disparaissant au bout de quelques jours. Nous n'aurons plus, de la sorte, à exposer plus loin ces expériences, s'il nous advient de les évoquer à nouveau.

VI

L'importance du jeu du diaphragme, dans les modifications de l'aspect du cœur, ainsi que dans le syndrome d'effort, mérite quelques précisions spéciales, que nous empruntons à l'étude récente et très complète de R. Trèves sur le rôle de ce muscle de la respiration (*fig. 7*).

La facilité avec laquelle on a pu méconnaître l'état d'inspiration profonde, où s'immobilise après l'effort le sujet qu'on examine en apnée, s'explique par le faible rôle que joue le diaphragme dans cet état respiratoire (presque tout entier sous la dépendance de l'ampliation thoracique). Le diaphragme est même souvent plus élevé en inspiration forcée qu'en inspiration tranquille et les modifications considérables de l'aspect du cœur, étalé ou diminué et globuleux selon les cas, semblent liées aux tractions subies par le sac péricardique et aux mouvements des parois thoraciques plus qu'à ceux du

diaphragme. En expiration forcée, par contre, le diaphragme joue un rôle important, quoique purement passif. Le rôle actif de sa contraction paraît limité à l'inspiration tranquille ordinaire. Quant à la forme de l'ombre du cœur aux variations d'axe qui la modifient selon le temps respiratoire, et à leur signification réelle, Trèves aboutit aux mêmes conclusions que Bordet.

Une autre confirmation du point de vue de ce dernier est encore fournie par ce fait que, après un travail musculaire, les positions d'inspiration et d'expiration normale se rapprochent constamment des positions d'inspiration et d'expiration forcée.

VII

Trèves rappelle l'influence favorable de l'inspiration sur la circulation du cœur droit et du poumon, défavorable pour le cœur gauche et l'aorte; et l'influence contraire de l'expiration. Il se demande si la respiration forcée ne peut entraîner des dilatations légères des cavités droites et gauches, alternativement.

Dans le même ordre d'idée, on peut se demander quelle est l'action sur le volume du cœur de la surpression qu'il subit pendant l'effort, et qui peut atteindre 15 cm. Hg, avon-nous dit. Logiquement, il devrait comme fait l'aorte selon Marey — se vider un peu et se rétracter. Mais ces modifications sont encore d'un ordre de grandeur semblable à celui de l'erreur admise en ces sortes de mesures. Et fussent-elles visibles, que la nutation de l'axe du cœur les masquerait simultanément (1).

(1) Des diagrammes tracés à notre intention par M. Trèves pendant un « syndrome d'effort » réalisé sous l'écran, il semble résulter que l'ombre cardiaque se superpose alors à peu près (plutôt réduite) à l'ombre observée pendant l'inspiration forcée.

VIII

Les variations électriques engendrées par la contraction cardiaque ont été utilisées également par quelques auteurs.

Gasser et Meek (1914) ont ainsi montré que la diastole se raccourcissait dès la deuxième contraction cardiaque après le début de l'effort, et pouvait diminuer de la sorte de 25 % avant que le sang des muscles en travail ait pu atteindre le cœur.

Voici quel était le sens des conclusions de Pende en 1917 : Les modifications de l'électrocardiogramme consécutives à un travail modéré ne sont pas constantes chez tous les sujets. En règle générale, ces modifications ne correspondent pas à celles que l'on a attribué à l'excitation des sympathiques; il en est au moins ainsi quand la fréquence cardiaque n'est pas fortement augmentée par le travail c'est-à-dire quand ce travail n'est pas prolongé et épuisant. Dans ces conditions il n'existe pas de rapport entre le degré de l'accélération cardiaque et les modifications des oscillations électriques. Il n'y a pas de rapport entre le raccourcissement de la systole et l'élévation de l'onde T. Chez les sujets sains, la durée de la systole diminue dans l'activité musculaire; en règle générale, il existe un rapport entre l'accélération et le raccourcissement systolique. Au contraire, un tel rapport ne peut se démontrer pour le temps de conduction atrio-ventriculaire qui, par le travail, diminue ou reste constant. Ce temps de conduction s'allonge souvent au contraire chez les sujets faibles (chez lesquels P et T augmenteraient également).

Cluzet, de son côté, écrivait en 1919 : « En comparant les électrocardiogrammes obtenus avant l'effort avec ceux obtenus après, on constate sur ces derniers deux modifications bien caractéristiques : 1° un rapprochement des groupes d'ondula-

tions principales, correspondant à une fréquence deux à trois fois plus grande des révolutions cardiaques; 2° une augmentation d'amplitude des ondulations secondaires du tracé. »

« A propos des ondulations principales, il y a lieu d'observer que les ondulations ventriculaires gardent la hauteur qu'elles ont avant l'effort (hauteur d'ailleurs très variable selon les sujets), l'ondulation auriculaire, lorsqu'elle se distingue nettement occupe par rapport aux ventriculaires une situation normale. »

« L'augmentation d'amplitude des oscillations secondaires qui donne aux tracés obtenus après l'effort un aspect « tremblé » très caractéristique, pouvait être due soit à la fibrillation de l'oreillette, soit à une augmentation des variations électriques des muscles des membres supérieurs, interposés dans la dérivation « main droite, main gauche ». Or, après avoir fait exécuter les exercices ordinaires, nous avons fait accomplir divers exercices (sautillements sur place, mouvements du cycliste), le sujet étant couché sur le dos, auxquels ne participaient pas les muscles des membres supérieurs. Les tracés obtenus alors ont des ondulations secondaires beaucoup moins accusées, et l'ondulation auriculaire apparaît à peu près constamment à sa place normale. »

Avant d'abandonner l'électrocardiogramme, signalons ici que dès 1916, Vaquez et Bordet ont conclu que les caractéristiques des électrocardiogrammes ne pouvaient suffire à caractériser l'hypertrophie de l'un ou l'autre des ventricules.

La question de la **durée relative de la diastole et de la systole** selon le rythme du cœur avait déjà intéressé Tigerstedt (1907) qui, expérimentalement, avait vu que la diastole variait surtout : La systole passait de 38/100 à 19/100 de seconde

quand P passe de 32 à 124 (en d'autres termes, le rapport $\frac{\text{diastole}}{\text{systole}}$ passe alors de 4 à 1,5. Bower (1903) et Buchanan (1910) avaient aussi devancé l'électrocardiogramme, et montré que dès la deuxième contraction, le cœur s'accélère par raccourcissement de la diastole et ce fait apparaît nettement sur un vieux tracé de Chauveau reproduit par Marey. Il apparaît bien ainsi que le cœur multiplie la fréquence des systoles, au détriment de son temps de repos tout d'abord, puis également en se contractant plus rapidement.

IX

L'auscultation du cœur après un effort n'est pas chose facile : les mouvements respiratoires répétés, la fréquence de P constituent par eux-mêmes une difficulté à vaincre; ils sont aussi — écueil plus grave — une source féconde de souffles extra-cardiaques. Avant d'analyser les bruits divers et nuancés qu'ont entendus de nombreux auteurs, il fallait faire cette réserve primordiale, et insister sur son importance souvent méconnue.

Les bruits normaux se rapprochent et se modifient quand l'exercice se prolonge : le premier bruit devient intense et prolongé; le deuxième retentissant et bref, dit Boigey. Pour Rehfisch, c'est au foyer aortique que ce deuxième bruit est plus accentué; à quoi Hirschfeld répond que c'est souvent le deuxième bruit pulmonaire qui s'accroît le plus nettement après un effort modéré, traduisant l'hypertension de la petite circulation. Le petit silence diminue, mais le grand surtout et d'abord.

Les bruits surajoutés les plus variés ont été notés, sans

compter les souffles extra-cardiaques parmi lesquels nous rangerons les modifications de tonalité et les « murmures » imprécis de nombreux auteurs étrangers. Boigey signale un roulement diastolique, traduction d'un « spasme du myocarde », signe avant-coureur du surmenage et dont l'apparition serait presque la règle; mais signe transitoire auquel succèdent les grands souffles tricuspidiens qui traduisent la dilatation du ventricule. Goodall a pu produire par l'exercice violent chez des sujets sains, non seulement un souffle tricuspide, mais un redoublement passager du deuxième bruit pulmonaire, et un souffle systolique pulmonaire. Kramer, enfin a vu plusieurs soldats chez lesquels s'établit à la suite de fatigue, le tableau clinique de l'insuffisance mitrale qui disparut par le repos.

Tels sont les bruits anormaux qui ont été entendus après des efforts intenses, et par d'autres auteurs encore. La plupart de ces bruits ont été attribués à des insuffisances ou à des rétrécissements orificiels fonctionnels. A plus forte raison, tous ces mêmes bruits, entendus de façon durable chez des sportifs, ont-ils été attribués à l'abus des sports.

X

« **LE CŒUR FORCÉ** ». — Ainsi sommes-nous amenés à parler de cette question capitale, et combien débattue, de l'influence sur le cœur du surmenage physique : l'insuffisance aiguë du cœur est-elle possible sous la seule influence d'une « débauche d'efforts »? Comme le remarque Lian, la littérature médicale est à ce sujet aussi abondante que contradictoire. Il s'agit du reste surtout d'opinions personnelles et d'interprétations, bien plus que de faits précis et probants, dans un sens

ou dans l'autre. Ce sont ici *les faits* que nous voulons étudier surtout.

Il faut d'abord se mettre d'accord sur les termes; on n'entend pas sous le nom de « cœur forcé » la dilatation légère, physiologique et plus ou moins transitoire qu'engendre l'exercice, et dont nous avons parlé; ni la dilatation avec hypertrophie plus ou moins transitoire également, de ceux qui se livrent à un travail physique régulier, et dont nous parlons plus loin. Mais on entend sous ce nom la dilatation aiguë et subaiguë qui traduit l'insuffisance cardiaque, provoquée par un seul effort exténuant ou par la répétition excessive et déréglée d'exercices pénibles; une vive douleur précordiale la caractérise, ainsi que la fréquence et la petitesse du pouls, une dyspnée intense, et parfois même un véritable syndrome asystolique, avec œdèmes et congestions viscérales passives. Tous ces phénomènes, selon les cas et selon les auteurs, s'amendant et disparaissant par le repos, ou laissant après eux une véritable débilité cardiaque.

L'expression « cœur forcé » (elle est de Lagrange, croyons-nous) est-elle heureuse? Elle fait image, par l'idée de contrainte et d'abus, d'action mécanique, de lutte entre deux forces contraires qu'elle évoque, et par là dit bien ce qu'elle veut dire. Mais, comme le note Heckel, elle est dangereuse par l'association d'idées qu'elle provoque avec l'« *animal forcé* », et par la confusion qui s'ensuit. En d'autres termes, alors qu'il s'agit de connaître l'influence qu'exerce sur le cœur le surmenage par un travail physique excessif, l'usage d'un même mot pour caractériser les deux phénomènes qu'il s'agit de relier tend spontanément, inconsciemment, à établir entre eux une relation permanente de cause à effet, à identifier le surmenage et la dilatation aiguë du cœur.

En veut-on un exemple? Vaquez écrit, à propos de l'insuf-

fisance cardiaque, que « l'histoire du soldat de Marathon en est un exemple célèbre ». Précisément, il s'agit d'établir que c'est d'insuffisance cardiaque que ce héros est mort!

XI

Les animaux forcés à la chasse meurent, dit Heckel, sans avoir aucun viscère forcé au sens mécanique du mot, mais par des processus où la première place revient à l'intoxication suraiguë déterminée par les substances ponogènes et l'acide carbonique. « A leur autopsie, on constate une rigidité cadavérique immédiate suivie d'une putréfaction rapide, et extrêmement intense. Le caractère essentiel des lésions est une vasodilatation capillaire extrême, allant jusqu'aux suffusions sanguines et aux ecchymoses qu'on trouve sous la peau et dans tous les viscères. Deux autres caractères particuliers de cet état de forçage sont l'incoagulabilité du sang, et l'odeur particulière de marinade que l'on constate. »

Expérimentalement, ces signes se retrouvent à l'autopsie de chiens tournant sans repos dans un tambour, ou à celle de pigeons voyageurs, ainsi que Mosso l'a constaté.

Chez l'homme, des faits de forçage général ont été rapportés, avec les mêmes symptômes et les mêmes lésions d'autopsie que chez l'animal forcé par la meute, poursuit Heckel. « Deux coureurs indigènes, observés en Algérie par Bertherand, moururent après avoir parcouru réciproquement 192 kilomètres en 45 heures, et 252 kilomètres en 62 heures. On crut à un empoisonnement criminel, mais Bertherand trouva à l'autopsie tous les signes habituels du forçage animal : sang noir, incoagulable, dilatation capillaire, avec suffusions sanguines, des muqueuses et de la peau, coloration presque noire des muscles, ramollis et d'odeur infecte. »

Ce qu'il y a de remarquable en tous ces cas, chez l'animal et chez l'homme, c'est l'absence de lésions caractéristiques de forçage mécanique, de dilatation, sur le cœur et sur le poumon. Lagrange rapporte qu'ayant fait l'autopsie, plusieurs fois de loups et de renards forcés à la chasse, il avait été frappé par l'absence de dilatation cardiaque, tandis que la dilatation des capillaires était intense. Bien au contraire, il a toujours trouvé le cœur extrêmement musclé, dense, gros et globuleux. Heckel en conclut que si le « forçage » entraîne la mort par intoxication, avec lésions du type asphyxique, rien n'y rappelle les symptômes d'hyposystolie ou d'asystolie aiguë attribués au « cœur forcé ».

XII

Les cas de dilatation aiguë du cœur attribués au surmenage physique ne sont, du reste, pas extrêmement nombreux. L'insuffisance cardiaque des mineurs de Cornouailles, décrite par Peacock (1865), celle des jeunes soldats de la guerre de Sécession (da Costa, 1871), ou des bûcherons de la forêt de Tübingen (Münzinger, 1877), des cas isolés publiés par Maurice Raynaud (1868), Chauffard et Ramond (1895), Düms (1898), constituent les faits les plus anciens. Ce dernier eut l'occasion de faire l'autopsie d'un soldat qui tomba mort en arrivant dans la cour de la caserne après une course précipitée pour ne pas manquer l'heure de l'appel. Il trouva un cœur dilaté, et des fibres myocardiques dégénérées, qu'il attribua au surmenage.

Vaquez a observé un accès subit et violent d'angine de poitrine avec dilatation radioscopique très marquée du cœur et de l'aorte et sans lésion valvulaire antérieure, mais après une nuit de « surmenages de toutes sortes », et chez un ancien

syphilitique. Ce malade guérit du reste parfaitement et trois ans plus tard, sa santé était demeurée parfaite. Ce cas démontre que l'insuffisance aiguë, comme l'insuffisance progressive, s'accompagne de dilatation. Par contre, il ne prouve pas que la dilatation soit « mécanique » (ainsi qu'est souvent considérée la dilatation du « cœur forcé »).

Cette observation de Vaquez fait ressortir surtout que le surmenage physique n'était pas seul en cause. Il est exceptionnel qu'il soit seul. *Dans tous les faits publiés, on peut invoquer d'autres causes* : des excès de boissons, vin ou bière, la nutrition insuffisante, la débilité physique, la syphilis, des maladies aiguës, l'état d'autres organes (symphyse pleurale, rein insuffisant), sans compter les lésions circulatoires antérieures.

Pierre Merklen faisait après Corvisart une place importante, à côté du surmenage, aux diverses intoxications alimentaires et à l'alcool; entre le cœur des mineurs de Cornouailles, le cœur des bûcherons de Tübingen, et le « cœur de bière » des médecins de Munich, il ne faisait qu'une distinction de détail. Or, il est très important de savoir si l'effort physique peut, à lui seul, provoquer la défaillance cardiaque. Car, remarque Vaquez, dans l'affirmative, on serait conduit à considérer comme victimes d'accidents du travail les ouvriers soumis à des occupations manuelles fatigantes, sans cardiopathie antérieure, et en état d'insuffisance cardiaque.

Mais rien n'autorise à envisager les choses de cette façon, conclut Vaquez, qui comme Raab pense qu'il faut chercher une cause pathologique, intoxication, infection ou lésion organique. Telle est aussi l'opinion de Hirschfelder, et celle de Jean Heitz qui rapporte une observation concordante : « Et de fait, dit-il, au sujet du cœur des athlètes, il apparaît bien que le myocarde, lorsqu'il n'est pas affaibli par une intoxi-

cation ou une infection, ne se laisse pas dilater au cours d'un entraînement bien conduit. »

La dernière guerre a fourni un champ d'observation étendu de tous ces phénomènes. Wenckebach rapporte que sur 100 hommes partis à l'assaut, avec un cœur en apparence normal, 47 présentaient au retour de la dilatation et de la tachycardie; et son assistant Joachim aurait trouvé beaucoup plus de tachycardies dans les Dolomites que sur les autres fronts, en raison des causes supplémentaires de fatigue inhérentes à la vie de montagne. C'est aussi pendant la guerre que Kramer observa des insuffisances mitrales temporaires, qui disparurent par le repos. Lian admet que le surmenage peut être au moins une des causes du « cœur irritable », si souvent signalé pendant la guerre qu'on l'appela le « cœur de soldat ». Il cite, à l'appui de cette opinion, l'observation d'un cœur irritable survenu à la suite d'une course de 10 kilomètres en 55 minutes. Mais en toutes ces observations, il s'agit toujours de discerner le rôle du surmenage physique, isolé, du rôle de tous les autres facteurs; pendant la guerre, notamment, il fallait tenir compte de l'hygiène et de l'alimentation défectueuses, des privations de toutes sortes, des angoisses et des émotions. Le surmenage est-il cause déterminante, ou joue-t-il un rôle accessoire : cause prédisposante, débilitante, s'il est chronique; cause simplement « déchaî-nante » révélatrice d'un myocarde affaibli, s'il s'agit d'un surmenage aigu ?

XIII

On s'est légitimement demandé *si le surmenage pouvait, à lui seul, produire des lésions anatomiques du myocarde?* Nauwerk et Düms l'ont admis. Bianchi a constaté chez des

animaux fatigués, à côté d'altérations légères susceptibles en apparence de régresser, de la dégénérescence hyaline puis grasseuse de la fibre myocardique, avec vacuolisation des noyaux et infiltration de cellules embryonnaires. Mais Galli estime qu'il ne faut pas attacher trop d'importance aux expériences faites sur les animaux et, contrairement à Devoto qui admet aussi la réalité de la myocardite aiguë par surmenage, il croit que celui-ci ne peut réaliser que des troubles fonctionnels cardiaques. Toutefois, ces deux derniers auteurs n'ont apporté aucune preuve anatomique à l'appui de leur opinion.

En fin de compte, Lian semble admettre l'existence de lésions du myocarde par surmenage intense, et, sinon d'asystolie, du moins de troubles durables chez des sujets sains (dyspnée, palpitations, douleurs précordiales).

Vaquez hésite, doute ici de ces lésions anatomiques, et semble les admettre là; finalement, il rappelle que des lésions minimales ou nulles peuvent s'accompagner de signes d'insuffisance cardiaque avérée et inversement. S'agit-il alors de modifications histo-chimiques transitoires? Vaquez admet, en tout cas, que la dilatation aiguë par surmenage survient chez des individus en état de « méiopragie » cardiaque.

Josué et Paillard croient, comme Peter, à une myocardite autotoxique. Castaigne et Esmein ont admis l'existence de myocardite, aiguë ou chronique, par surmenage; mais faut-il admettre qu'une myocardite latente préalable doit exister, aggravée seulement par le surmenage de la façon éclatante que l'on sait? Heckel estime que, sauf lésion antérieure, les substances ponogènes touchent le cœur comme tout l'organisme, peut-être même plus facilement; mais qu'il s'agit là d'intoxication, d'inhibition transitoire, et non de lésion réelle et définitive.

XIV

La meilleure façon de contrôler l'**influence isolée de la fatigue musculaire intense** est de chercher ce qu'on voit *dans les milieux sportifs*. A l'Université de Wisconsin, Bardeen a observé quatre cas de dilatation aiguë à la suite de courses prolongées; Shumacker et Middleton, à la même Université, ont vu trois cas de dilatation aiguë sur 200 athlètes, contre un cas sur 4.000 élèves non sportifs; ils concluent que les lésions du myocarde sont 60 fois plus fréquentes chez les athlètes. Il est en effet très possible que ces athlètes n'eussent jamais présenté de dilatation s'ils n'avaient pas fait de sport. Mais ici comme toujours, il s'agit de savoir si le sport crée, ou s'il révèle seulement une débilité cardiaque, attribuable à toute autre cause. Les observations publiées sont peu démonstratives à cet égard. En outre, cette publication, faite quelques mois après celle de Barden, force à se demander s'il ne s'agit pas des mêmes cas ? Ces auteurs signalent aussi que des cœurs en apparence sains supportent mal l'effort, alors que d'autres cœurs, connus pour malades, le supportent bien; et ils estiment que « chasser un rhume en prenant de l'exercice est une chose dangereuse ».

Torgersen cite, — et ceci corrobore cette dernière opinion, — le cas d'un jeune athlète de 20 ans qui voulut après un entraînement rapide, interrompu par une amygdalite, prendre part à un match d'aviron. Il présenta, après l'épreuve, des signes de collapsus cardiaque et pendant des années, il continua à souffrir de palpitations et d'essoufflement. Cet auteur cite un autre cas chez un rameur, et trois cas chez des skieurs, de lésions cardiaques persistantes.

Quelques troubles du rythme (en dehors, évidemment, de

la tachycardie), ont été signalés. Shumacker et Middleton ont trouvé après des efforts prolongés de l'arythmie, due, pensent-ils, à une lésion de la conductibilité. Chez 20 coureurs, après un Marathon, White n'a pas trouvé d'alternance du poulx; mai il a noté chez l'un d'eux une extra-systole d'origine ventriculaire, et chez deux autres une arythmie sinusale prononcée. D'autres auteurs, après la même épreuve, ont signalé l'accroissement de l'aire cardiaque, ainsi que nous l'avons déjà dit.

Nous avons compulsé avec soin la collection des Archives des Maladies du Cœur depuis 1913. Nous avons cité tous les faits que nous avons trouvés dans cette importante revue, et dans tous les travaux dont notre bibliographie fait mention : on voit qu'ils ne sont pas nombreux.

Bellin du Coteau, ancien champion de France d'athlétisme, n'a jamais vu en 25 ans de vie médico-sportive, un seul accident de défaillance cardiaque survenir sur aucun terrain de sport. Chailley-Bert, ainsi que Richard, en ont observé un seul cas, — le même, — sans pouvoir affirmer que cette insuffisance aiguë ne s'expliquait pas aussi par des raisons étrangères à l'effort qui l'avait déclanchée.

Heckel a examiné et interrogé de nombreux sportifs, amateurs ou professionnels, de qui l'on disait qu'ils venaient de « forcer leur cœur ». Il s'agissait chaque fois de ce que les sportifs appellent « *défaillance* », sans préjuger de sa nature, et qui n'est que le besoin intense d'oxygène, après un effort intense, accompli thorax bloqué; ou une lipothymie par fatigue générale, émotion, épuisement nerveux, avec grande pâleur du visage, mais aucune cyanose, un cœur rapide, mais sans excès, peu d'essoufflement, une TA basse, mais pour Mx et pour Mn; le tout cédant vite après l'ingestion de boisson ou de nourriture, et quelque repos. « Il suffit, dit Lian, de

se reporter aux incidents de la vie quotidienne, qui comportent des lipothymies, des syncopes chez des sujets exempts de toute lésion cardiaque », pour ne pas s'étonner de ces faits

Combien d'athlètes, dont on avait annoncé le « claquage cardiaque » — tel le prodigieux nageur Weissmüller, que nous avons vu aux derniers Jeux Olympiques — et qui continuent d'étonner le monde sportif par leurs prouesses. A moins d'admettre la proposition paradoxale de Shumacker et Middleton que des cœurs qu'ils considèrent comme fortement lésés peuvent pourtant « se montrer plus aptes à soutenir l'homme dans des épreuves athlétiques que ne le ferait un cœur normal! ».

Notre expérience sportive personnelle — ne portant il est vrai que sur 12 années — nous a parfois montré des sportifs surmenés, mais jamais de sportifs au cœur défaillant.

XV

Tous les auteurs, cependant, sont d'accord pour signaler que si l'enfant et l'adulte offrent une grande résistance cardiovasculaire à la fatigue, l'âge de puberté mérite des ménagements spéciaux, et s'accompagne souvent, en dehors de tout surmenage, de troubles circulatoires transitoires, étiquetés « troubles de croissance ». Telle était dès 1895 l'opinion de Potain et Vaquez; Shumacker et Middleton, Boigey, Heckel, Richard y ont insisté depuis. L'accroissement du thorax plus rapide en hauteur qu'en largeur, la dyspepsie par abus de féculents, le surmenage intellectuel, le rachitisme, ont été invoqués; mais surtout le déséquilibre endocrinien qui peut se prolonger au-delà de l'époque normale de la puberté. Chez ces adolescents, ainsi que chez ceux dont le passé pathologique

a rendu le cœur fragile et qui commencent à cet âge la pratique des sports, *le sport ne crée pas une débilité cardiaque, il ne fait que la révéler.*

XVI

LE « GROS CŒUR » DES ATHLETES, ET L'ACTION A DISTANCE DES EFFORTS. — Potain et Vaquez étudièrent en 1895, sur les soldats du fort de Nogent et de l'Ecole de la Faisanderie, l'influence de l'exercice sur le cœur. Ils trouvèrent à la percussion des sujets présentant une aire de matité anormalement développée, qu'ils ne purent expliquer qu'en « s'adressant à la pathologie » (paludisme, goître, dilatation gastrique). Aucun de ces sujets n'avait pourtant attiré l'attention sur l'état de son cœur, aucun n'avait eu ni palpitations, ni essoufflement. Au contraire, ceux qui avaient des palpitations, de la gêne pour marcher, ne présentaient pas un cœur de volume excessif, et, au repos, rien ne témoignait de la dilatation supposée pendant l'effort. Un gros cœur n'est donc pas la marque d'un cœur débile, et inversement. Bien au contraire. on sait depuis longtemps que le cœur, muscle creux de type spécial, mais muscle tout de même, grossit quand on le fait travailler plus activement, comme un simple biceps.

Corvisart disait déjà, il y a plus d'un siècle : « Le cœur, ainsi que tous les autres muscles du corps humain, est susceptible de prendre un accroissement plus marqué, une consistance plus solide, une force plus considérable, par la continuité et surtout par l'énergie plus grande de son action... L'exercice pour les muscles extérieurs, l'exercice et l'irritation pour le cœur sont les causes principales qui font de ces organes un centre de nutrition plus actif, et y fixent une quantité plus grande de substance nutritive. »

L'anatomie comparée le laisse prévoir. Dans les recherches faites en 1884 à l'instigation de Bollinger, Bergmann nota que le cœur des animaux domestiques sédentaires (porc, vache); était relativement plus petit que celui des animaux de course (cheval, chien, lièvre, cerf surtout). De même pour les oiseaux à vol rapide. De même pour les chevaux de course (le célèbre pur sang Eclipse avait un cœur de dimensions extraordinaires). Les loups ont un cœur plus dense, plus musclé et plus lourd (à peu près du tiers), que les chiens de même taille; et Lagrange a montré le contraste entre le gros cœur des chiens de meute, et celui des chiens d'appartement de la même race, étalé, mou.

Chez l'homme, Potain et Vaquez ont vérifié ce fait par la percussion de la matité cardiaque totale sur des soldats qui faisaient plus ou moins de gymnastique. L'aire ainsi délimitée était au-dessus de la moyenne, qui est de 90 cq chez les jeunes gens de 20 ans, et augmentait avec la durée de l'entraînement, et l'importance des exercices : 91 cq chez les soldats légèrement entraînés du fort de Nogent, 98 chez les élèves de l'Ecole de la Faisanderie, pour atteindre 101 chez les moniteurs de cette école, et même 127 chez deux anciens moniteurs très entraînés. Ces auteurs ont construit un diagramme où l'on voit la courbe des aires cardiaques s'élever en parabole, tandis qu'augmentent les mois de service. Le cœur revient progressivement à un volume normal, dès que l'entraînement est suspendu.

Henschen est arrivé aux mêmes conclusions par l'examen des skieurs. Les coureurs qui pratiquaient ce sport depuis de longues années, particulièrement ceux qui remportaient les prix avaient des cœurs nettement plus volumineux.

Bardeen a trouvé un gros cœur chez 5 à 10 % des jeunes gens qui entrent à l'Université de Wisconsin, imputable aux sports athlétiques. A la même Université Shumacker et Middle-

ton considèrent que tous les athlètes, surtout les champions, ont un gros cœur. Middleton a de plus constaté, sur deux groupes d'athlètes, avant tout entraînement au début d'une saison de football, que la matité cardiaque était élargie dès cette période chez 39 % et 62 % des jeunes sportifs de chacun de ces deux groupes. Sur 45 d'entre eux qui terminèrent la saison d'entraînement, 40 présentèrent une aire de matité accrue; la matité des 5 derniers, qui n'avait pas varié, n'augmenta qu'après un mois de repos. Cet accroissement subsistait, dans presque tous les cas, 5 mois après la fin de la saison de football.

La radiologie a confirmé toutes ces données. Schieffer et Spier ont étudié le gros cœur des cyclistes; Lee, Dodd et Young celui des rameurs, qui est plus gros que celui des sujets non entraînés, mais dont la taille ne varie pas que l'aviron soit pratiqué depuis 2 ans ou depuis 10 ans.

Dedichen a suivi près de 600 skieurs ou athlètes, et conclut que le sport n'a pas d'action sur le cœur des sujets qui ont commencé à le pratiquer après 20 ans; 14 % qui présentaient un gros cœur, étaient pour la plupart des travailleurs astreints dès l'enfance à des travaux qui, habituellement, développent le cœur.

Dibbft, effectivement, a pesé le cœur de 22 soldats et a noté que les travailleurs manuels avaient un cœur beaucoup plus lourd, l'hypertrophie portant sur toutes les parties du cœur; mais même ceux qui ne travaillaient manuellement que depuis le début de la guerre avaient un cœur plus lourd que celui des sédentaires.

Herxheimer a étudié radioscopiquement le cœur de 171 athlètes entraînés; les diamètres trouvés par lui sont sensiblement normaux, et seule la comparaison avec le diamètre thoracique a révélé un volume un peu supérieur à la normale. Le ski, la course, la lutte, la nage, en ordre décroissant, hyper-

trophient le cœur; la boxe par contre semble le diminuer. La configuration générale de l'ombre cardiaque est très variable, cependant il semble que chez les boxeurs, et comparativement aux gauches, les cavités droites soient surtout développées. Le développement anormal du cœur gauche ne se trouve que chez les skieurs. Sans doute, pensons-nous, ces faits sont-ils dus à l'habitude qui s'impose au boxeur d'avoir le thorax sans cesse bloqué, prêt à l'effort et à la détente, tout en ne fournissant pas un travail musculaire considérable; alors qu'au contraire le skieur respire librement son cœur droit se vide facilement, mais le travail de ses muscles exige un débit considérable. Et le petit cœur du boxeur s'explique non seulement par l'absence d'un gros cœur gauche (seule hypertrophie qui augmente notablement l'ombre cardiaque à l'examen radioscopique frontal), mais aussi par l'habitude de s'immobiliser, en apnée, en position d'inspiration profonde (le cœur pivote, et son ombre diminue).

L'observation de Potain et Vaquez sur le retour du cœur à ses dimensions primitives quand cesse l'entraînement, a été confirmé par Jundell. Cet auteur a examiné 10 anciens athlètes de 25 à 48 ans, que leur situation avait éloignés de toute activité physique depuis 10 ans : un seul avait encore un gros cœur, celui des autres était absolument normal.

XVII

Ainsi, il n'est pas douteux que le cœur des sportifs et de tous ceux qui fournissent un dur labeur physique, est gros, et lourd. Nous avons, à dessein, parlé jusqu'ici de « gros cœur », sans employer les termes d' « hypertrophie de travail » ou d' « hypertrophie providentielle », (cette formule est de Beau.

en 1856), que l'usage a consacrés. Nous l'avons fait pour deux raisons :

1° Vaquez n'admet pas qu'il s'agisse là d'hypertrophie, car ce mot, dit-il, « implique l'idée d'un excès de développement, alors que dans les cas précédents, l'augmentation de volume est exactement graduée sur le travail à fournir et, en d'autres termes, physiologique ».

L'argument nous semble spécieux : il suppose que le cœur possède deux mécanismes différents pour accroître son volume et « s'adapter à un effort continu », selon que cet effort s'applique à suralimenter les muscles, ou à vaincre une résistance pathologique. Il suppose que l'hypertrophie des cardiopathies bien compensées n'est pas « exactement graduée sur le travail à fournir ». Bref, cet argument ferait croire qu'il ne s'agit pas dans les deux cas d'une même et salutaire et physiologique réaction de défense. Hypertrophie signifie seulement « augmentation de la nutrition », et si le mot a pris un sens péjoratif, c'est qu'on a confondu la façon dont l'organisme se défend avec la cause morbide contre laquelle il lutte. Non, le mot incriminé, traduit simplement la constatation d'un fait, et d'un fait évident. N'y trouvons pas autre chose que ce qu'il dit !

2° Nous parlerions donc sans aucun scrupule de « l'hypertrophie cardiaque » des athlètes (dans les termes où en parlaient Potain et Vaquez en 1895), s'il s'agissait d'hypertrophie pure, uniquement. Mais s'agit-il bien, comme le pensait Pierre Merklen, d'une augmentation de « capacité fonctionnelle » (c'est-à-dire d'aptitude fonctionnelle, de puissance contractile), sans augmentation de la « capacité vraie » (c'est-à-dire de la contenance); — autrement dit, sans dilatation ?

Sans doute, une telle hypertrophie peut se constater au

repos, mais elle est une défense contre la dilatation dont tend à s'accompagner l'effort, et ne doit se maintenir qu'autant que la menace de dilatation persiste. Ce qui revient à dire qu'une légère dilatation précède toujours l'hypertrophie, la sollicite... et marche de pair avec elle (si même elle ne continue pas à la précéder). Seulement, la dilatation est plus ou moins marquée : minime et virtuelle en certains cas, elle peut devenir franchement prépondérante.

La radiologie ne laisse pas de doute à cet égard : presque tous les auteurs l'ont admis, et certains clichés publiés montrent nettement les signes de cette association de la dilatation à l'hypertrophie : « ombre globuleuse, avec exagération parallèle des deux diamètres » (Vaquez et Bordet.)

XVIII

L'hypertrophie du cœur des athlètes, étant la règle, comporte ses exceptions; nous avons vu que certains auteurs et dans certains cas ne l'avaient pas trouvée : En outre, Cluzet en procédant aux examens que nous avons relatés, avait trouvé un cœur de forme et de dimensions normales chez les athlètes qu'il examinait. Même, chez certains d'entre eux, il avait trouvé un « *petit cœur* ». De plus, à l'examen radioscopique de l'athlète complet Georges André, âgé de 35 ans, champion de France pendant 15 ans dans des spécialités variées, modèle de force harmonieuse et de santé, Lignac trouva un cœur absolument normal, plutôt petit, étant donné le gabarit du sujet. Un deuxième examen, pratiqué au lendemain d'une dure et fatigante partie de Rugby, révéla une minime diminution des diamètres. Sans attacher à ce dernier phénomène plus d'importance qu'il ne faut, ni revenir sur les causes d'erreur qui l'ex-

pliquent peut-être, retenons ce fait qu'on peut être un exceptionnel champion, et posséder un cœur normal (1).

XIX

ON PEUT RÉSUMER AINSI CE LONG CHAPITRE.

1° *L'examen radiologique* du cœur pendant, et tout de suite après l'effort, est vicié par les modifications respiratoires concomitantes. Seule, la cinemato-radiographie permettra des constatations précises et l'observation si importante des battements du cœur, presque impossible actuellement (leur amplitude et la marge d'erreur admise étant du même ordre de grandeur : quelques millimètres).

2° Il est certain que l'exercice accroît l'amplitude des battements, accroît le volume diastolique du cœur, et modifie peu le volume systolique (en plus, ou peut-être en moins). Il en résulte que *le débit de chaque systole s'accroît*, puisque le cœur se remplit plus et se vide presque aussi bien (sinon mieux), plus souvent et plus vite.

3° *L'électro-cardiogramme* montre en effet que la diastole se raccourcit dès la deuxième contraction qui suit le début de l'effort : puis les systoles, rendues plus fréquentes, deviennent à leur tour progressivement plus brèves : le cœur diminue ainsi tout d'abord son temps de repos, avant de recourir à une contraction plus rapide.

4° Les orthodiagrammes et les télé-radioscopies correspon-

(1) Avant d'abandonner le cœur des athlètes et l'influence bienfaisante de l'entraînement, signalons que Herxheimer, par l'étude des *phlébogrammes*, estime que chez les sportifs bien entraînés, le ventricule se vide plus complètement que chez l'individu normal, non sportif, et que l'oreillette se remplit dans de meilleures conditions également...

dent à une silhouette cardiaque moyenne entre la diastole et la systole, mais plus voisine de celle-ci. Dans ces conditions, certains exercices intenses et prolongés laissent subsister un certain temps *une ombre cardiaque quelque peu agrandie*.

5° En dehors des modifications de l'aire cardiaque et de la fréquence des battements, diverses arythmies ont été trouvées après l'effort, plus ou moins persistantes, ainsi que des bruits variés à *l'auscultation* du cœur; on a surtout trouvé des souffles mitraux et tricuspidiens d'insuffisance valvulaire fonctionnelle, et des souffles extra-cardiaques (tous ces bruits transitoires ou durables).

6° Le problème du *cœur forcé* a été relié à celui de l'« animal forcé » par la similitude des mots, d'où est venue l'association des idées. Une relation de cause à effet a été supposée qui reste à démontrer, et qui paraît illusoire : le *surmenage suraigu* peut entraîner la mort sans trace aucune d'un forçage mécanique, d'une distention passive du cœur, mais avec tous les caractères d'une auto-intoxication de tout l'organisme.

7° Des faits ont été publiés, où *des efforts ont été accusés d'avoir causé la dilatation aigüe* du cœur; il s'agit de savoir si c'est la distension mécanique d'un cœur qui se défend qui détermine sa défaillance; ou bien si la défaillance, la déchéance fonctionnelle est primitive et s'accompagne de dilatation, le cœur n'étant plus en état de lutter efficacement ?

8° Alors que des cœurs présentant des lésions manifestes supportent bien des efforts violents, il est certain d'autre part que des cœurs paraissant sains, au repos, ne peuvent supporter ces efforts (et se dilatent). Mais presque toujours, on a pu justifier cette défaillance par une *cause toxique ou infectieuse*. L'effort semble ainsi n'avoir qu'une action révélatrice ou « déchainante », mais être incapable d'engendrer seul l'in-

suffisance cardiaque (ce qui a une grosse importance sociale au sujet de l'asystolie des travailleurs).

9° Le rôle révélateur ou déchainant des efforts étant admis, il reste à déterminer le rôle prédisposant ou déterminant que peuvent jouer dans la déchéance du myocarde les efforts qui aboutissent au *surmenage* par leur intensité, leur durée ou leur répétition excessives. Les lésions histologiques constatées par certains chez l'animal surmené ne sont pas admises par tous, chez l'homme. Myocardite aiguë ou chronique, pouvant plus ou moins régresser; modifications histo-chimiques transitoires, les notions à ce sujet demeurent imprécises, et les opinions diverses, ainsi qu'au sujet de l'existence préalable d'une débilité ou d'une irritabilité cardiaque latente.

10° L'influence isolée d'efforts, même excessifs, étudiée sur les athlètes, révèle la rareté des défaillances cardiaques vraies. Les cas exceptionnels publiés montrent surtout *l'importance que peut prendre alors une infection légère*, et qu'il ne faut « chasser un rhume en prenant de l'exercice » qu'avec beaucoup de réserves.

11° Une instabilité circulatoire et une fatigabilité accrue apparaissent souvent avec la *puberté* et peuvent persister bien après. Qu'il s'agisse là de troubles endocriniens, ou d'autres causes, il reste certain que cette époque mérite des ménagements. Mais ici encore, le sport révèle, il ne crée pas cet état.

12° *L'entraînement* provoque une *hypertrophie* du cœur, à laquelle s'ajoute un certain degré de dilatation. Tout le monde s'accorde à dire qu'il s'agit là (pour l'hypertrophie tout au moins) d'un phénomène normal d'adaptation, salulaire, providentiel. Cette hypertrophie est d'autant plus marquée que les efforts accomplis sont plus intenses et que l'entraînement est plus ancien et a été commencé plus jeune. Si des

efforts plus grands ne lui sont pas demandés, le cœur se maintient aux mêmes dimensions; dès que cesse l'entraînement, il revient peu à peu à ses dimensions primitives.

13° L'hypertrophie semble prédominer au cœur gauche quand les efforts accomplis sont surtout musculaires, et au cœur droit quand ils sont surtout thoraciques (glotte bloquée), mais être *globale le plus souvent*.

14° S'il n'est pas sûr que certains athlètes ont un « petit cœur », il est certain du moins que *l'on peut être athlète, voire même champion, et posséder un cœur absolument normal*.

TROISIEME PARTIE

INTERPRÉTATION

Les constatations que nous avons faites jusqu'ici n'ont, à notre sens, d'autre intérêt que la signification qu'on leur attribue. Si nous avons cherché à démêler l'écheveau de phénomènes imbriqués et solidaires, c'est avec l'espoir d'y trouver le fil conducteur, et de comprendre. L'esprit n'est satisfait qu'autant qu'il peut répondre aux éternelles questions : pourquoi ? comment ? Efforçons-nous d'y parvenir.

I

Nous nous sommes attachés à mettre en relief, dès le début de cette étude, que la circulation dans le travail musculaire était dominée par une question de débit. Quel est, du reste, le rôle du cœur, sinon d'entretenir, en toutes circonstances, l'écoulement sanguin qu'exigent les besoins des réseaux capillaires des différents organes ?

Le cœur est une pompe foulante (et légèrement aspirante, peut-être). On peut supposer (*fig. 8*) une pompe (C) refoulant son contenu dans un réservoir (A) qui figure l'aorte, et dont la capacité peut s'accroître au moyen d'un piston qui comprime un ressort. Ainsi, comme pour l'aorte, les pressions intérieures augmentent plus vite que les volumes. Enfin, un tuyau rigide bifurqué terminé par deux robinets (R et R')

plus ou moins ouverts représente les vaisseaux et les résistances variables.

Supposons la pompe actionnée avec une force constante (que l'on pourrait représenter par des poids) à raison de 1 coup toutes les 4 secondes. Les deux robinets sont à demi fermés.

Le même débit par minute sera maintenu si l'on ouvre tout grand un des robinets tandis qu'on ferme l'autre; si la pompe bat toutes les deux secondes, mais avec une course moitié moindre de son piston; ou si l'un des robinets étant tout à fait fermé et l'autre à demi ouvert, on augmente la force de chaque coup de pompe (ce ne sont là que des exemples).

Le débit par minute sera accru, si la pompe bat plus vite, ou si elle chasse avec plus de force un contenu plus grand; enfin, si on diminue les résistances en ouvrant les robinets tout grands.

Mais en tous ces cas, ce qui varie surtout c'est le *rendement* (qu'il s'agisse de maintenir ou d'accroître le débit); en effet, pour un travail moteur égal, le travail résistant varie : l'on sait que dans un tube, la résistance augmente avec le carré de la vitesse du liquide qui le traverse, et varie en sens inverse du calibre. En outre, le piston du réservoir (A) économise le travail de la pompe, en emmagasinant une certaine quantité de liquide sous pression qu'il restitue à son temps par la suite (donc avec un meilleur rendement que n'aurait fait la pompe seule). Or, cette aide est d'autant moindre que la pompe bat plus vite, A n'ayant pas le temps de se vider, sauf si le contenu de A est grand et la force emmagasinée par le ressort considérable; et dans ce dernier cas, le ressort exige une pression de C considérable pour n'emmagasiner qu'une très faible quantité supplémentaire de liquide.

On conçoit que le cœur utilise ces différents modes d'accroître et de maintenir son débit et qu'il les utilise, autant qu'il peut, avec le meilleur rendement et le plus d'économie. Mais avant d'aller plus loin, il convient de rappeler quelques lois physiologiques.

II

QUELQUES LOIS DE LA CIRCULATION DU SANG.

Condenser en quelques formules les grandes règles de l'harmonieux fonctionnement normal du cœur et des vaisseaux n'est pas chose facile. Quel nouveau Marey refera l'analyse de cet admirable mécanisme précis et souple ? En nous aidant des lumineuses démonstrations de Starling, nous avons essayé de rassembler quelques grandes lois, les unes anciennement connues ou évidentes, les autres plus souvent ignorées.

1° **Loi de solidarité.** — *a)* Toutes les parties de l'organisme sont à tout moment solidaires. (« Tous pour un, un pour tous. »)

b) Toutes ont besoin de l'irrigation sanguine, en proportion de leur activité, et peuvent restreindre temporairement leurs besoins sanguins et leur activité, au bénéfice des autres.

c) Mais cette restriction n'est que temporaire, l'activité des uns étant nécessaire à tous.

d) Le cœur et les centres nerveux, dont l'activité est permanente, ont des besoins sanguins permanents et proportionnels à leur activité (1).

(1) Starling a constaté que la consommation du cœur en oxygène est proportionnelle au travail qu'il fournit; que le débit des artères coro-

e) L'organisme a donc besoin constamment d'une réserve de sang sous pression dans le réservoir élastique que constituent l'aorte et les grosses artères, afin d'assurer un minimum permanent de débit au cœur et aux centres nerveux, et un débit variable aux autres organes.

f) Le débit, dans un vaisseau dont le calibre ne varie pas, étant proportionnel à la vitesse du sang, et la vitesse à la pression, les moyens les plus simples pour augmenter le débit en un point sont, soit de diminuer les résistances au point considéré (et de les augmenter à d'autres par compensation, ce qui ne change pas le débit total) soit d'augmenter la pression dans le réservoir aortique.

g) La pression dans ce réservoir, résultant de la différence entre la quantité de sang envoyé par le cœur et celle qui passe des artérioles dans les veines (Lauder Brunton), peut être accrue de deux façons : soit en diminuant la quantité de sang qui passe des artérioles dans les veines, soit en augmentant celle qu'envoie le cœur dans le système artériel.

h) Le cœur doit, en toutes circonstances, subvenir aux besoins des organes, si grands soient-ils. La force vive qu'il

naires variait surtout avec la PS aortique et très peu avec les autres facteurs (PS veineuse, vitesse et débit du cœur); enfin que le muscle cardiaque exigeait une vascularisation plus considérable que celle d'aucun autre muscle, par rapport au poids musculaire, pour un travail optimum.

Il serait du reste plus logique de parler, non de « besoins sanguins » mais de « besoins d'oxygène ». Car, si le sang est mal oxygéné, cœur et cerveau remplacent la qualité par la quantité. Ces besoins primordiaux du cœur et du cerveau expliquent que l'on puisse voir en même temps (Potain l'avait signalé) un cœur insuffisant et une TA élevée : tous les organes sont anémiés, pour que les organes essentiels aient le nécessaire.

Du reste, remarque Starling, le cœur possède une remarquable aptitude à utiliser l'oxygène du sang, voire jusqu'aux dernières traces en cas d'anoxhémie.

communiqué au sang se transforme, partie en vitesse immédiate, partie en tension des parois vasculaires.

i) Tous les points de la circulation sont solidaires les uns des autres; un phénomène local retentit sur l'ensemble de la circulation (Marey).

j) De la loi de solidarité découlent toutes les lois suivantes.

2° **Loi de tendance à l'uniformité** (1). — a) L'organisme s'efforce de maintenir la pression aortique qui lui est constamment nécessaire par le jeu de perpétuels balancements sans modifier le travail du cœur qui a pour mission de régénérer cette pression.

b) Le retentissement d'un phénomène local sur l'ensemble de la circulation est donc tel qu'il tend à neutraliser — temporairement — les effets de ce phénomène.

c) L'organisme ménage le cœur et tend : à compenser par un repos plus long le travail supplémentaire qu'il lui demande (2); — à maintenir constant le débit par minute, c'est-à-dire le produit du volume de chaque ondée par le nombre des battements à la minute; — à faire travailler le cœur à chaque moment avec le meilleur rendement, donc le minimum d'efforts, pour un débit donné.

d) La pression dans l'aorte, ainsi maintenue en un équilibre mobile et instable par le travail du cœur et le perpétuel jeu des compensations et des reflux, oscille sans cesse entre

(1) Marey décrit la « tendance à l'uniformité du travail du cœur ». Nous avons de bonnes raisons de penser que l'illustre physiologiste a décrit sous ce nom des faits qui traduisent seulement la réaction de l'organisme à maintenir le débit et la TA indispensables, mais sans aucun souci du surcroît de travail qui peut en résulter pour le cœur.

(2) Les faits de ce genre (repos compensateur après une extrasystole; — P diminué quand TA augmente), peuvent du reste s'expliquer parfaitement par la « Loi du cœur » exposée plus loin.

deux niveaux (Mx et Mn). Cette réserve de sang sous pression (et d'énergie en puissance) ne doit pas s'abaisser au-dessous d'un certain niveau pour assurer dans les capillaires — cardiaques et cérébraux notamment — une PS, donc un débit, nécessaires et suffisants; et pour assurer ainsi, par la *vis a tergo*, la circulation de retour. Mais elle ne peut non plus s'élever au-delà d'un certain niveau sans danger de rupture des vaisseaux fragiles; aussi, ce n'est que par nécessité impérieuse que l'organisme se résout à une Mx élevée.

e) Il y a donc toujours équilibre, normalement et pour un débit total identique, entre le travail du cœur et les résistances périphériques.

3° **Loi du débit du cœur.** — a) Si l'organisme évite le plus possible de demander au cœur un surcroît de travail, le cœur, lui, ne se ménage pas, et exécute à tout moment tout le travail qu'on lui demande, avec toute la force dont il est capable.

b) Le cœur ne peut fournir à la circulation plus de sang qu'il n'en reçoit lui-même, mais évacue toujours le sang qu'il reçoit.

c) Ainsi, l'afflux et le débit peuvent varier simultanément et considérablement (dans le rapport de 1 à 15 chez le chien); mais en même temps, la vitesse du sang s'accroît, donc les résistances à vaincre, et la force que doit mettre en jeu le cœur pour les vaincre. — De même, si les résistances augmentent seules, l'afflux demeurant le même, la force mise en jeu et suffisante jusqu'alors pour évacuer cet afflux ne suffit plus. — Dans l'un et l'autre cas, le cœur s'adapte spontanément, par un même procédé, et rétablit un débit égal à l'afflux veineux.

d) *La puissance contractile des fibres myocardiques croît en*

même temps que leur longueur initiale (*Loi du cœur, de Starling* (1)).

e) La dimension que le cœur atteint pendant la diastole est fonction de la durée de celle-ci et de la vitesse de l'afflux veineux, uniquement.

f) Mais les dimensions diastoliques régissent l'énergie de la systole, de telle sorte qu'un cœur sain se vide presque complètement et aussi vite, à chaque battement, quel que soit l'afflux veineux (2).

g) Le volume de l'ondée systolique est donc, à chaque moment, en raison directe de la pression sous laquelle le ventricule se remplit et en raison inverse de la pression contre laquelle il se vide.

h) Le volume de l'ondée est indépendant des variations de TA, si l'afflux veineux reste constant.

i) La loi du cœur constitue une propriété intrinsèque du myocarde, ce pouvoir de compensation persiste dans un cœur dont tous les nerfs extrinsèques ont été sectionnés (Cohnheim).

(1) ... qu'on pourrait appeler, dit Starling, la « loi des tissus contractiles », d'après les travaux de A.-V. Hill; on peut l'expliquer en supposant que « le siège des changements ayant lieu pendant la contraction du muscle est situé à la surface des fibrilles longitudinales dont ce tissu contractile se compose. Une augmentation de la longueur initiale a pour effet d'augmenter l'étendue de cette surface longitudinale, et, par conséquent, la quantité d'énergie disponible lorsque se produisent les changements qui accompagnent l'activité.

(2) Un graphique de Starling montre même que la tension ventriculaire initiale (début de la systole) et finale n'est pas parallèle à l'accroissement de volume : à la diastole la courbe est la même que celle des pressions à l'intérieur d'un tube en caoutchouc par rapport aux augmentations de sa capacité; tandis qu'à la systole, la courbe est la même que celle des pressions dans l'aorte par rapport aux augmentations de la capacité de celle-ci : ce sont des paraboles dans les deux cas, mais de sens contraire (voir fig. 14 et 15).

j) Le cœur peut également évacuer un afflux veineux accru en abrégant le temps de réplétion diastolique par des systoles plus rapprochées. Ainsi, même si n'augmente pas le volume de chaque ondée, le volume de sang débité par minute peut augmenter; ou demeurer constant si le volume de chaque ondée est moindre.

4° **Limites de la « loi du cœur ».** — a) « *La fatigue du cœur* se révèle, non par une défaillance dans l'accomplissement de son travail, mais par l'impossibilité d'exécuter son travail s'il n'a pas subi une dilatation considérable. La dilatation, ou la grosseur du cœur devient alors une mesure de sa fatigue. » (Starling.)

b) *Un cœur « insuffisant »* se trouve dans la condition d'un cœur fatigué : obligé de se dilater largement et précocement pour maintenir la circulation.

c) *La limite d'adaptation* d'un cœur sain n'est autre que la limite de dilatation que constitue le sac péricardique (Starling a contrôlé le fait sur l'animal).

d) *L'inextensibilité pathologique* du myocarde, par infiltration fibreuse, constitue la seule entrave à la loi du cœur.

5° **Loi du travail du cœur droit et du cœur gauche** (surtout selon de Meyer). — a) La loi du débit du cœur énoncée par Starling s'entend pour un afflux de sang veineux dans l'oreillette droite, et pour un débit de sang artériel par le ventricule gauche. Mais il existe entre les deux ventricules des variations de débit.

b) Pour une PS veineuse moyenne, l'ondée des deux ventricules est égale.

c) Pour une PS veineuse basse, l'ondée droite est plus grande que l'ondée gauche (comme si la circulation pulmonaire, d'importance vitale, passait avant tout).

d) Pour une PS veineuse élevée, l'ondée gauche est plus grande que la droite, et de plus en plus (comme s'il s'agissait avant tout d'éviter l'encombrement de la circulation pulmonaire, de la maintenir à des conditions optima d'échanges respiratoires).

6° **Loi des artères.** — a) *La paroi des artères*, purement élastique au niveau de gros troncs, purement musculaire au niveau des artérioles, est d'autant plus contractile et moins élastique qu'on s'éloigne plus du cœur.

b) *Les grosses artères* sont des réservoirs qui emmagasinent le sang sous pression, puis le restituent à la circulation grâce à leur élasticité; elles transforment ainsi en débit continu le travail intermittent du cœur, qu'elles économisent, et nivel-
lent la PV au point que seule persiste une PS uniforme, basse mais constante, au niveau des capillaires.

c) *La dilatabilité des grosses artères* (fig. 15), et l'économie de travail qu'elles font réaliser au cœur, diminuent quand s'élève la pression intérieure qu'elles supportent, et de plus en plus vite. C'est-à-dire que « la réaction élastique des parois croît plus vite que la pression intérieure à laquelle elles sont soumises » (Marey) (à l'inverse de ce qui se passe pour un tube de caoutchouc), et que plus Mn est élevée, plus le rôle physiologique des grosses artères est entravé.

d) *Les artérioles* contractiles modifient les résistances que rencontre le sang, et par là son débit, selon la lumière plus ou moins grande qu'elles lui offrent; la disparition d'un obstacle accélère la vitesse du sang, abaisse la PS en amont, l'élève en aval; et inversement.

e) Les derniers segments artériels avant les capillaires, les *artériolules*, jouent normalement un véritable « rôle sphinctérien », qu'attestent, entre autres, la chute brutale de PS à leur

niveau et la disparition de l'ondée pulsatile après eux. (Guillaume.)

f) *Ce rôle sphinctérien* a évidemment pour objet de distribuer le sang aux organes, selon leurs besoins, avec une précision admirable et avec un retentissement sur la circulation aussi restreint et aussi localisé qu'il est possible.

7° **Loi des capillaires** (d'après Krogh, Policard, Dale et Guillaume). — a) Les capillaires variablement irrigués ou asséchés par l'écluse des artérioles, peuvent ainsi présenter une circulation plus ou moins active et des phases de repos plus ou moins brèves.

b) En outre, la capacité des réseaux capillaires peut varier énormément : non seulement une PS plus élevée distend les capillaires actifs; mais encore des capillaires s'ouvrant d'ordinaire alternativement peuvent s'ouvrir ensemble, et des capillaires virtuels et fermés normalement peuvent s'ouvrir momentanément.

c) Il apparaît ainsi que la vitesse de la circulation capillaire et la masse de sang contenue dans un réseau capillaire sont deux facteurs différents; une circulation plus rapide peut fournir à un organe un même volume de sang par minute que le faisait une circulation plus lente avec des capillaires et des artérioles largement ouvertes (donc avec une capacité capillaire plus grande) : *c'est la masse sanguine circulante et la masse sanguine stagnante* de Prevel.

d) Les capillaires n'ont pas de myofibrilles, mais présentent néanmoins une certaine contractilité. Il est probable que certains phénomènes capillaires sont régis par des réflexes locaux mis en œuvre par des excitations chimiques (produits du métabolisme des tissus, notamment).

e) Mais il est incontestable que certains de ces phénomènes

sont sous la dépendance d'autres étages du système nerveux. Ces derniers sont-ils purement artérioliques, les autres étant purement capillaires?

III

QUELQUES REMARQUES COMPLÉMENTAIRES

La « loi du cœur » de Starling, trop peu connue, bouleverse les idées admises jusqu'alors sur le fonctionnement du cœur (1). Elle démontre que la dilatation du cœur n'est pas une « réaction de faiblesse », ni « le signe fondamental de la diminution de l'activité fonctionnelle du cœur ». C'est une réaction de défense, ou plutôt d'adaptation. C'est un phénomène « physiologique » par excellence.

Nous voulons dès maintenant attirer l'attention sur un point : Starling a non seulement constaté une dilatation diastolique, quand croissait l'afflux veineux, mais encore une *dilatation systolique*. Or, celle-ci ne s'explique pas par le seul fait de la « loi du cœur ». Au contraire, les constatations de Starling mettent en évidence le parallélisme de l'accroissement du volume résiduel après chaque systole, si l'on peut dire, avec l'accroissement des résistances. Quand l'afflux veineux s'accroît, le volume systolique ne s'accroît-il pas dans la seule mesure où l'ondée systolique, plus volumineuse et plus énergique, entraîne une vitesse du sang plus grande (les résistances croissant avec le carré de la vitesse)?

Cette notion paraît importante au point de vue qui nous intéresse : elle explique que la diminution des résistances péri-

(1) Nous ne pouvons que renvoyer à la *Presse Médicale* du 29 juillet 1922, pour plus de précisions quant à la méthode de Starling, à ses résultats, à leurs conséquences,

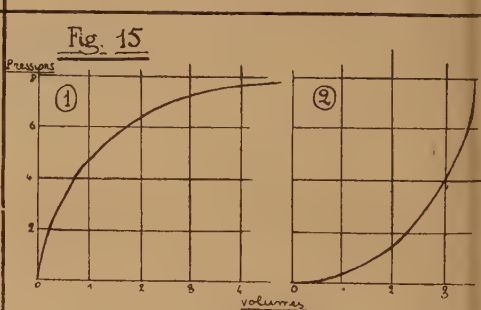
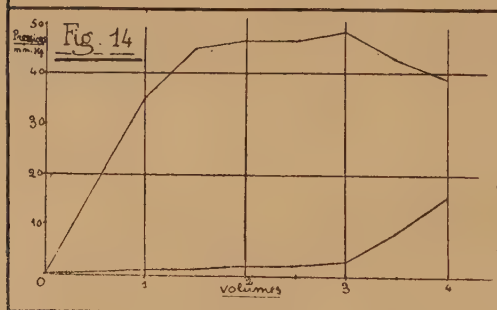
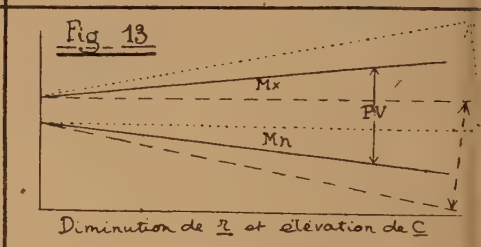
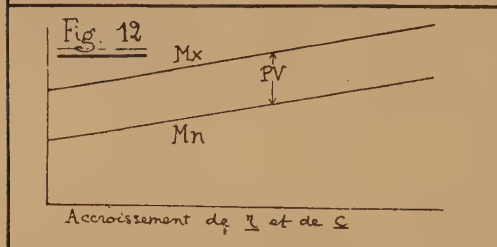
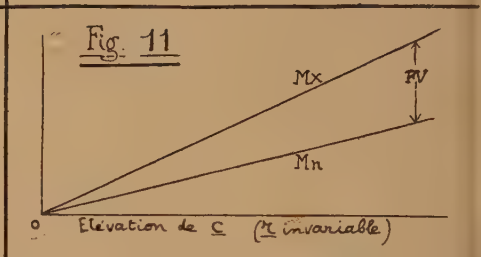
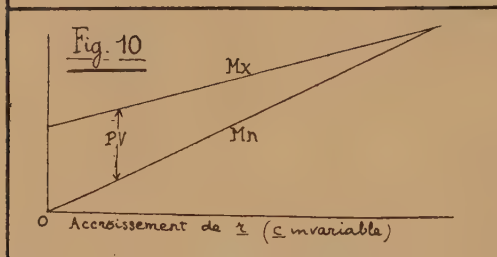
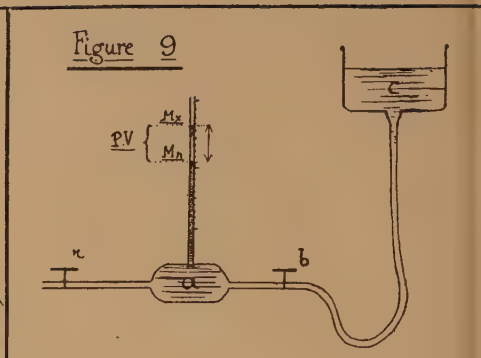
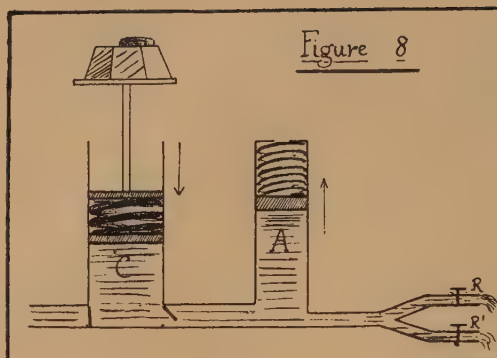


Fig. 8. — C : pompe figurant le cœur. — A : réservoir de capacité variable figurant l'aorte. — R et R' : robinets réglant le débit

Fig. 9 (d'après Wybauw, ainsi que les fig. 10 et 11). — C : vase dont la hauteur variable correspond à la puissance contractile du cœur. — b : interrupteur réprimant l'écoulement. — a : réservoir avec piézomètre. — r : résistance variable à l'écoulement.

Fig. 10, 11, 12, 13. — Variations de M_x , M_n et PV quand c et r varient isolément ou simultanément.

Fig. 14 (d'après Starling). — Diagramme montrant la relation entre la réplétion, la tension initiale et la tension finale dans le cœur (abscisse = le volume du contenu cardiaque; ordonnées = la pression intracardiaque en mm. de Hg).

Fig. 15 (d'après Marcy). — Courbes des augmentations de volume d'un tube de caoutchouc (1) et d'une aorte (2) soumis à des pressions intérieures constantes.

phériques qui peut résulter de l'exercice ait empêché Bordet de trouver une dilatation systolique, et ait même permis à Meek et Eyser de constater une diminution systolique de l'aire.

L'insuffisance de ventilation apparaît trop clairement comme cause de surcroît de travail pour le cœur pour qu'il soit besoin d'y insister. Mais ce qu'il faut mettre en valeur, c'est ce fait que le myocarde s'accommode mieux du manque d'oxygène que les autres tissus (voir : première loi, note 1).

Enfin, remarquons dès maintenant que la loi du cœur est une propriété purement cardiaque et que certains phénomènes capillaires, d'ordre chimique, semblent purement locaux également; ceci ne veut pas dire que le système nerveux n'intervienne pas ici et là, mais seulement que lui seul semble régir toutes les autres modifications par des mécanismes que nous envisagerons plus loin.

Quoi qu'il en soit, les phénomènes qui nous ont paru indiscutables, pendant et après l'effort, prennent à la lumière des Lois de la Circulation une signification évidente et logique.

Nous croyons pourtant simplifier encore l'interprétation du plus complexe d'entre ces phénomènes, la T. A., en reproduisant quelques diagrammes dont nous n'avons pas tenu compte dans les lois précédentes. Ils ont été obtenus de la façon suivante (*fig. 9*): Un vase de Mariotte (c) est relié par un tube de caoutchouc à un tube de verre; à l'union des deux se trouve un interrupteur (b) qui permet de rythmer le courant; un peu plus loin, ce tube présente un fort renflement figurant l'aorte, auquel aboutit un tube (a) de petit calibre muni d'une échelle. Ce piézomètre gradué permet de mesurer les chutes de pression après chaque écoulement du liquide, et de connaître ainsi les variations de Mx et Mn, selon les circonstances. On peut en effet faire varier la hauteur de (c), image de la force contractile du cœur, et les résistances, par

l'intermédiaire d'un robinet terminal (r). Dans ces conditions, Wybauw a obtenu des résultats (fig. 10 et 11) d'où il résulte que :

1° L'élévation simultanée de M_x et M_n , PV diminuant, traduit l'accroissement des résistances périphériques, et inversement;

2° L'élévation simultanée de M_x et M_n , PV croissant également, traduit l'accroissement de l'impulsion cardiaque, et inversement;

En accolant ces résultats, il est facile d'établir les figures 12 et 13, qui signifient que :

3° L'élévation simultanée et parallèle de M_x et M_n , PV ne variant pas, traduit l'accroissement simultané de l'impulsion cardiaque et des résistances;

4° La diminution des résistances et l'accroissement de l'impulsion cardiaque se traduisent tous deux par l'accroissement de PV; mais dans le premier cas, la PS moyenne ($\frac{M_x + M_n}{2}$) tend à décroître, alors qu'elle tend à croître

dans le deuxième cas; aussi ces modifications simultanées entraînent-elles des modifications variables de M_x et M_n , avec dans tous les cas l'accroissement de PV.

Ces expériences de physique ne peuvent pas avoir la prétention de rendre compte de tous les impondérables qui constituent la vie. Mais à la lumière de la Loi du Cœur, on peut remarquer qu'en fait, le cœur, comme le vase de Mariotte, accroît simultanément la force et le volume des ondées; seule, la diminution progressive de l'extensibilité de l'aorte n'est pas prise en considération. Mais cette élasticité ne modifie que le rendement et le débit du cœur, mais non la pression qu'à chaque moment le cœur peut exercer. Il faudrait également

tenir compte des variations de la loi du cœur... Mais pratiquement, on peut considérer comme exacts le sens et l'interprétation des résultats trouvés (1).

Quelques chiffres. — On sait que le volume d'une sphère s'accroît avec le cube de son rayon. Ainsi, quand le rayon passe de 5 cm. à 5,5 et à 6 cm., le volume passe de 525 cc. à 639 cc. et à 907 cc. Nous donnons ces chiffres, qui correspondent à une aire de projection voisine de l'ombre cardiaque (78, 95 et 113 c.q.), à titre d'indication, car le cœur n'est pas une sphère.

Bordet et Giroux ont cependant étudié le rapport des accroissements de l'ombre du cœur aux accroissements réels de son volume, sur le cadavre. Les variations de l'aire sont parallèles à celles du volume : l'accroissement de l'aire en centimètres carrés multiplié par 9 donne l'accroissement de volume en centimètres cubes. Si la dilatation porte surtout sur le ventricule gauche, l'aire varie moins, et le coefficient doit être porté à 14.

(1) Marey avait noté que « toute cause qui augmente la fréquence des systoles en diminue l'amplitude », donnant à la réplétion ventriculaire moins de temps pour se produire. Mais aucun auteur ne rend compte des *variations de TA quand P varie seul*, le débit par minute et les résistances ne changeant pas. On peut déduire des tracés de Wybauw le sens de ces variations (on peut le faire également par la loi du cœur) : si l'on accélère le rythme des temps d'écoulement, dans l'appareil précité, le débit s'accroît en même temps, forcément, donc la vitesse, donc les résistances, et celles-ci croissent plus vite (carré de la vitesse) que le rythme. On peut donc identifier la courbe des accroissements du rythme à celle des accroissements de résistance. Mais si l'on veut savoir ce qui se passe quand P s'accélère seul (l'afflux veineux, donc le débit et les résistances ne variant pas, et simultanément la force contractile du cœur, moins rempli, diminuant), il suffit d'abaisser en même temps C, et toutes ces conditions sont réalisées. Ainsi, les variations de sens contraire de C et de R (*fig. 13*) peuvent être assimilées aux variations isolées de P.

Ainsi, pour un cœur de volume égal à 350 cc., une augmentation de volume de 250 cc. (soit 600 cc.) ne se traduira que par une augmentation de l'aire de 28 cc. (qui passe de 72 à 100), ce qui se trouve réalisé quand les diamètres passent de (9×10) à (11×11) par exemple (l'accroissement porte surtout sur la hauteur).

Quel est l'accroissement simultanée des cavités? Il faudrait d'abord connaître la capacité physiologique, au repos, de celles-ci pour l'établir; on attribue à chaque ventricule une capacité de 150 à 200 cc., mais on ne sait pas exactement, si étrange que le fait paraisse. Du reste, peu importe. Il est néanmoins évident que l'accroissement de longueur des fibres se fait au détriment de leur épaisseur : aussi, quand le cœur augmente son volume apparent de 250 cc., ce chiffre est un *minimum* d'accroissement réel de ses cavités.

On peut du reste concevoir que la capacité des cavités s'accroisse par un autre mécanisme, sans élargissement des diamètres de l'ombre portée frontale. Il s'agit de la *globulisation*, idée chère à Pachon, le cœur tendant à prendre une forme plus sphérique, quand il est distendu par plus de sang, puisque la sphère est, à surface égale, celui de tous les corps qui présente le plus grand volume.

Notons en passant qu'on n'est pas absolument fixé sur les modifications du cœur qui accompagnent sa contraction et produisent l'expulsion de l'ondée. On n'est pas mieux fixé, au surplus, sur le volume de celle-ci, qu'Arthus fixe à 160 cc., et la plupart des autres auteurs à 60 cc. seulement. Mais si l'on s'en tient à ce dernier chiffre, et qu'on le compare à la capacité des artères, évaluée normalement 200 cc. par Nagel, on voit combien retentira vite sur TA et sur le débit du cœur la moindre vaso-dilatation non contre-balancée par la vaso-constriction d'un autre territoire.

IV

APPLICATIONS ET DÉDUCTIONS

Les phénomènes musculaires paraissent résulter de plusieurs tendances contraires :

D'une part, l'état de contraction du muscle accroît les résistances à la progression du sang artériel et entrave celle-ci.

D'autre part, la décontraction du muscle constitue un véritable appel de sang : elle désobstrue la voie d'apport, aidée dans cet office par la dilatation des artérioles à laquelle s'ajoute rapidement le plus grand nombre des capillaires actifs.

En outre, contraction et décontraction facilitent l'une et l'autre la progression veineuse : la première en vidant avec force le muscle et les veines voisines de tout le sang qu'ils contenaient (et que les valvules empêchent de refluer); la seconde en levant l'obstacle qui entravait la transmission de proche en proche de la force vive du sang, en gorgeant ainsi le muscle du sang que chassera la prochaine contraction.

Si le muscle contracté se remplit pourtant peu à peu de sang, malgré les obstacles, c'est que, simultanément, la TA s'élève (pour de nombreuses raisons parmi lesquelles figure l'obstacle périphérique des muscles contractés).

De même si les muscles inactifs (tandis que d'autres travaillent) sont d'abord gorgés de sang, c'est que leurs capillaires sont distendus par la TA plus grande. Mais le débit étant plus rapide, du fait de cette TA, les muscles inactifs n'ont pas besoin d'un tel excès de sang : ils ferment leurs capillaires et leurs artérioles, se vident de sang (dont l'abondance est remplacée par un cours plus rapide) et pour toutes ces causes élèvent également la TA. Le même raisonnement peut s'appliquer aux viscères.

On conçoit que selon le travail exécuté, selon la fréquence et la durée des contractions et des décontractions, selon le plus ou moins grand nombre de muscles qui travaillent, alternativement ou simultanément, les facteurs adjuvants et les facteurs contraires puissent soit prédominer exclusivement, soit alterner, soit se neutraliser. Si bien qu'à l'infinie variété des mouvements possibles correspond une même variété de conditions circulatoires, en perpétuelles transformations. La TA notamment se transforme sans cesse. Une seule chose ne varie pas : la nécessité pour le muscle en travail de recevoir du sang.

Après le travail, les déchets accumulés doivent être éliminés, les matériaux de réserve renouvelés. Le muscle n'oppose plus d'obstacle au cours du sang : les artérioles sont béantes, les capillaires suractifs, la masse sanguine du muscle s'accroît. Cette suractivité circulatoire se modère peu à peu et cesse seulement quand le muscle, reposé, pourvu, est apte à de nouveaux efforts.

Les phénomènes veineux tiennent en peu de mots : chaque contraction d'un muscle et chaque décontraction, assure l'arrivée plus intense et la progression plus rapide, sous une pression accrue, du sang vers les veines qui drainent ce muscle. Réservoirs à peu près inertes, plus ou moins aplatis normalement, les veines se soulèvent, se gonflent, pour loger cette abondance de sang, les grosses veines des membres sont vidées par la compression des muscles voisins qui se contractent. Les valvules empêchent le reflux ; et le sang s'achemine ainsi vers les grosses veines abdominales et thoraciques. Là, les mouvements de va-et-vient du diaphragme et du thorax participent activement au passage du sang, selon la phase

respiratoire, des veines abdominales aux thoraciques et de celles-ci à l'oreillette droite.

Simultanément du reste, les *mouvements respiratoires* concourent à faire passer le sang du cœur droit dans le cœur gauche à travers la **circulation pulmonaire**; celle-ci joue un rôle actif assez faible dans la progression du sang; réservoir de sang jusqu'à un certain point, l'organisme veille surtout à maintenir à ce niveau des conditions d'abondance et de pression compatibles avec une bonne hématoxe.

Il convient seulement de noter que *les échanges au niveau du poumon* suivent une progression parallèle à celle du débit du cœur, et que le cœur doit suppléer à leur insuffisance par un débit plus abondant.

Ainsi, pendant le travail musculaire, les fonctions respiratoires s'accroissent en même temps que les fonctions circulatoires et l'aide qu'elles apportent à celles-ci s'accroît en même temps. Il existe pourtant deux exceptions. *Primo* : lorsque la respiration n'est plus rythmée, facile, régulière, mais devient superficielle, désordonnée, incohérente; alors, la respiration n'apporte plus qu'une entrave à la circulation, à quoi s'ajoute le surcroît de travail qu'impose au cœur l'hématoxe défectueuse. *Secundo* : quand le travail accompli exige le blocage thoraco-abdominal qui caractérise le syndrome d'effort : alors la surpression thoracique entrave l'afflux veineux, et l'hématoxe si l'apnée se prolonge. Mais nous verrons plus loin que ces Inconvénients sont compensés par des avantages tels que — dans certains cas — ce blocage thoracique constitue une nécessité circulatoire.

Il va sans dire qu'après le travail musculaire, et tant que les muscles fatigués ont besoin d'une circulation abondante et réparatrice, les échanges pulmonaires restent très actifs. La circulation profite donc encore du concours que lui donnent

les muscles de la respiration (qui, soit dit en passant, ont besoin pour leur propre compte d'un débit sanguin abondant quand ils sont très actifs).

Mais la circulation veineuse ne bénéficie plus du secours des contractions musculaires : peut-être est-ce là le motif du bien-être que procure, après l'effort, le décubitus (qui facilite la circulation veineuse), et la raison d'être de l'instinct qui pousse à ne pas interrompre brutalement un exercice, mais à revenir graduellement au repos. Au demeurant, les vaisseaux périphériques largement béants assurent encore au sang une propulsion suffisante. Seulement, le cœur ne travaille pas tout à fait dans les mêmes conditions : au lieu de fournir son effort pour évacuer tout le sang qui lui arrive, il le fournit *contre* tout le sang qui tend à demeurer stagnant.

Les phénomènes cardiaques paraissent prodigieusement simples à la lumière de la « Loi du Cœur » : la dilatation diastolique et même systolique, n'est ainsi que l'étape nécessaire qui rend au cœur la force d'accomplir sa mission.

Nous avons dit, déjà qu'une rétraction systolique du cœur ne nous semblait pas incompatible avec la loi du cœur, et qu'il était logique de l'admettre dans la mesure où le travail accompli s'accompagnait d'une baisse de Mn . Un effort léger, mettant en jeu consécutivement un grand nombre de muscles, coupant leurs contractions de longs repos, bref, diminuant les résistances périphériques malgré le débit cardiaque accru (grande PV), doit réaliser ces conditions.

Le *volume systolique* doit rester normal — ou presque — (ce « presque » semblant fonction de Mx et de l'extensibilité de l'aorte), tant que Mn ne varie pas, et que Mx n'est pas trop élevée puisque, un bon cœur se vide complètement, quel que soit l'afflux veineux. Il doit s'accroître plus nettement à

mesure que Mx atteint les zones d'inextensibilité de l'aorte (la fin de l'ondée ne trouvant pas à se loger, contre des résistances trop grandes), ou quand Mn s'élève nettement (même raison), ou quand le cœur est débile ou fatigué (cette dilatation « mesurant » en quelque sorte la fatigue et permettant au cœur de la surmonter).

Quant au *volume diastolique*, il s'accroît dans tous les cas dans la proportion où s'accroît le débit (augmenté bien entendu, de l'accroissement de volume systolique, s'il y a lieu). Il n'est limité que par le péricarde.

Le volume de l'ondée s'accroît parallèlement à la différence des volumes diastoliques et systoliques, et seulement ainsi. Mais une même variation des diamètres de l'aire du cœur correspond à une ondée d'autant plus grande que le cœur était initialement plus volumineux; c'est-à-dire que, pour une même ondée, l'amplitude des battements diminue dans la mesure où le volume systolique s'accroît.

L'accélération précoce de P apparaît nécessaire : l'écoulement sanguin étant facilité par le travail des muscles, P devient plus fréquent pour régénérer la TA d'autant plus rapidement qu'elle décroît plus vite. Ainsi s'explique la nécessité de contractions fréquentes quand le syndrome d'effort entrave l'afflux veineux. En effet, la loi du cœur montre que la force dont dispose celui-ci décroît quand décroît l'afflux; de sorte que le cœur, qui ne peut se contracter avec force, est contraint de le faire d'autant plus fréquemment.

Mais le plus souvent, les travaux qui exigent le blocage du thorax sont aussi des travaux où la contraction musculaire l'emporte sur la décontraction. Ainsi les résistances augmentent; et les muscles devraient attendre que la force du cœur soit accrue dans la même proportion que les résistances à

vaincre, par le sang résiduel des systoles trop faibles (Loi du Cœur) avant de recevoir le sang sous forte pression qui est nécessaire à leur entretien. C'est alors qu'intervient l'influence salutaire de la compression du thorax : l'aorte (1) soumise à une pression extérieure de 10 à 15 cm. Hg assure au sang qu'elle contient une Mn au moins égale. De sorte que la circulation périphérique est entretenue, et que le cœur, très rapidement, est assez dilaté pour que sa contraction soit efficace.

L'accélération de P, au cours des exercices qui n'engendrent pas une Mn élevée, traduit seulement un des deux moyens que le cœur emploie pour évacuer tout le sang qui afflue (l'autre étant une ondée plus volumineuse et plus énergique). Ce moyen offre l'avantage de ne pas élever démesurément Mx. S'il était employé seul par contre, il n'assurerait pas, justement, l'élévation de TA dont le cœur a besoin lorsqu'il travaille plus activement (la TA moyenne tend à rester invariable, quel que soit le rythme du cœur, si P varie seul, l'afflux restant le même).

En outre, comme dans les autres muscles, chaque contraction du cœur, entrave la progression du sang dans les *artères coronaires* et la nutrition du myocarde. Un cœur ne peut donc avoir un bon rendement si P assure seul l'augmentation de débit. Par contre, ce moyen d'accroître le débit demeure à la disposition de l'organisme alors même que le myocarde fatigué ou lésé anatomiquement n'est plus capable d'accroître sa force en se dilatant. Et dans ce cas, le myocarde trouve moyen de se ravitailler en utilisant toutes les disponibilités du sang en oxygène. Mais évacue-t-il ses déchets dans les mêmes conditions? Starling ne nous l'a pas dit...

(1) Sans doute le cœur modifie-t-il aussi légèrement sa conformation, sinon son volume.

En outre, plus l'extensibilité de l'aorte diminue, plus devient petit le volume de sang qu'elle admet à chaque pulsation; elle se vide donc très vite, et la TA décroît très vite vers ses valeurs normales plus basses. Le secours qu'apporte l'aorte au travail du cœur est donc plus éphémère, et celui-ci doit accroître la fréquence de ses pulsations.

On conçoit ainsi aisément pourquoi la fréquence de P est réglée beaucoup plus par l'intensité de l'exercice que par sa durée, et se maintient en plateau quand l'exercice se prolonge avec la même intensité. On conçoit également que la fatigue accélère P dans la mesure où elle diminue la marge d'adaptation du cœur.

Starling admet, après Means et Newburg, que chez l'homme bien entraîné, le cœur réagit tout d'abord contre un afflux sanguin plus grand par l'accroissement du volume de l'ondée, tandis que l'homme « en mauvaise forme » réagit surtout par une plus grande fréquence de P. Cette dernière proposition nous semble indiscutable, par contre, nous n'acceptons pas la première sans réserves, et nous estimons que le plus souvent, et non pas seulement dans les efforts suprêmes, comme le dit Starling, les deux vont de pair : à tel point qu'il est admis que c'est un réflexe issu du muscle actif lui-même qui déclanche précocement, dès le début de l'exercice musculaire, l'accélération de P. Nous reviendrons plus loin, du reste, sur ce mécanisme.

Mais il devient évident que des sujets névropathes, chez qui, à la moindre cause, apparaît la tachycardie, sont peu aptes à fournir des efforts, même si leur myocarde est excellent (ainsi que le remarque Lian), puisque le mécanisme de l'adaptation circulatoire est ainsi dérégulé.

Le raccourcissement de la systole traduit-il une conductibilité meilleure? Démontre-t-il que le ventricule ayant mis le sang sous tension avec plus de force, par le fait de la Loi du Cœur ou par une influence extrinsèque, est à même de l'expulser plus rapidement? Ou bien l'expulsion seule est-elle plus rapide? Ou enfin, le cœur accélérant son rythme plus vite que ne s'accroît l'afflux veineux, chasse-t-il moins de sang, pendant ces systoles plus brèves? Peut-être y a-t-il un peu de tout cela. Nous aurons du reste à revenir sur le mécanisme de l'expulsion du sang. Mais le fait demeure acquis que la systole devient à la fois plus fournie, plus puissante et plus brève.

Après l'exercice, les mêmes causes produisent les mêmes effets; on conçoit de la sorte que P et TA aient des variations tantôt convergentes, et tantôt divergentes. Tout dépend du nombre des muscles fatigués, du degré de leur fatigue, et des conditions de travail du cœur à la fin de l'exercice.

Les variations de TA sont fonction de celles des facteurs que nous venons de passer en revue. La TA humérale ou radiale a des valeurs peu différentes de TA aortique; comme celle-ci, elle dépend donc de l'impulsion ventriculaire, de l'extensibilité vasculaire, et des résistances périphériques; ces résistances résultent de la contraction plus ou moins fréquente des muscles et du calibre des petits vaisseaux dans les différents territoires. Une chose demeure constante : la nécessité d'une PS moyenne plus élevée pour entretenir une circulation plus rapide pendant le travail des muscles; l'analyse des causes qui entraînent les modifications de TA revient en somme à faire la synthèse de la circulation dans l'effort : nous tenterons tout à l'heure cette synthèse.

On peut se demander, toutefois, si ce sont *les seuls besoins des muscles* qui nécessitent l'élévation de la TA moyenne que

l'on observe au cours de l'effort. En effet, Lahy, Toulouse et Targowla et de nombreux auteurs ont noté que l'attention soutenue, la concentration volontaire, s'accompagnent d'une forte hypertension, que l'on peut expliquer par *les besoins sanguins du cerveau*. Or, tout effort physique s'accompagne, surtout s'il est violent ou si la fatigue apparaît, d'une tension d'esprit et d'une dépense d'« influx verveux » considérable (1) : est-ce la cause principale de l'hypertension d'effort plus que les besoins des muscles? S'il faut en croire Trunczek, l'accumulation des produits d'oxydation dans le sang provoque la constriction des parois vasculaires. Il est incontestable, expérimentalement, que l'asphyxie s'accompagne de vaso-constriction. On peut se demander si, de même, *une décharge vaso-constrictive immédiate*, d'origine centrale, n'accompagne pas tout effort. Ainsi, l'hypertension d'effort ne serait pas uniquement fonction des besoins musculaires accrus. Il faut noter du reste que, jusqu'à un certain point, le débit sanguin qui parvient aux muscles ne diminue pas, malgré cette vaso-constriction, si elle reste légère, puisqu'en même temps la TA s'élève, donc la vitesse du sang dans les vaisseaux rétrécis. Il en résulte seulement pour le cœur un surcroît d'effort puisqu'il doit entretenir un débit égal contre une résistance plus grande. Mais il le fait dans des conditions optima, puisque la TA élevée assure une circulation coronaire intense.

Nous ne chercherons pas à interpréter les variations de l'*indice oscillométrique* : il dépend de tant de facteurs, et les opinions ont si souvent varié, à son endroit, que son étude serait sans doute plus difficile que fructueuse. Nous avons du

(1) Plus un muscle est fatigué, plus il faut accroître l'excitation pour obtenir une même réponse.

reste signalé au passage les quelques notions intéressantes que nous lui devons.

V

MÉCANISME ET RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX.

Nous avons noté au passage que la Loi du Cœur était une propriété du myocarde, et que certains phénomènes capillaires semblaient des réflexes purement locaux. Mais le système nerveux central peut à coup sûr modifier tous les phénomènes circulatoires pour les adapter aux besoins des organes. C'est cette action que nous voulons définir.

L'accélération de P étant le phénomène le plus évident, il y a longtemps que des hypothèses sont émises pour l'expliquer. Marey y voyait une application de la loi cardiaque qu'il formulait ainsi : « Le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider », et qui n'était, selon lui, qu'une tendance du cœur à fournir en toutes circonstances un travail uniforme : « battements nombreux et faciles ou systoles pénibles et peu fréquentes » (1).

Un des meilleurs arguments de Marey pour justifier son opinion consiste précisément dans la tachycardie d'effort.

(1) « On sait que lorsqu'un muscle agit, le sang le traverse avec plus de vitesse, soit qu'il y ait relâchement des vaisseaux, soit que l'action des muscles favorisant le courant veineux, diminue les résistances au-devant des capillaires. » Il en résulte une baisse de TA, primitive, et qui diminue le travail du cœur. Si, secondairement, celui-ci s'accélère, explique Marey, c'est que le cœur tend toujours à fournir un travail uniforme. Et il s'élève contre ceux qui osent invoquer pour l'expliquer une sorte de « vigilance du cœur qui tendrait, toujours et malgré tout, à donner au mouvement du sang une impulsion rapide ». Nous ne croyons pas pouvoir accepter la conception de Marey (nous l'avons dit déjà) seulement, nous n'invoquons pas une vigilance du cœur, mais une vigilance du système nerveux,

C'est, à notre avis, prendre l'effet pour la cause. Nous ne nions pas que le rendement du cœur ne soit meilleur dans ces conditions : le travail résistant pouvant être moindre (il ne l'est pas toujours), le cœur peut évidemment disposer pour son travail moteur de ce qu'il économise d'énergie. Peut-être aussi la fatigue du cœur est-elle moindre à faire deux fois plus souvent, par exemple un travail deux fois moindre. Mais il semble évident que le *travail* total n'est pas uniforme, et que la réaction dépasse singulièrement l'économie réalisée, puis que la réaction tend justement à faire circuler plus de sang, plus vite et sous une pression moyenne constante, à empêcher la chute de celle-ci.

Il existe d'autres arguments, contre la conception de Marey : D'abord, le fait que *P* s'accélère même si les résistances augmentent; puis la loi du cœur, qui montre que le cœur ne réagit qu'à l'afflux, et que le seul effet d'une diminution des résistances est de diminuer le sang restant; si bien qu'on pourrait dire, en invoquant Monsieur de la Palisse : « Le cœur se vide d'autant plus complètement et plus facilement qu'il éprouve moins de peine à se vider, mais non pas plus fréquemment. »

On a invoqué pour expliquer l'accélération de *P* les modifications sanguines qui résultent du travail musculaire : mais cette hypothèse n'explique pas que l'accélération se manifeste dès la deuxième pulsation qui suit le début de l'effort, avant que le sang des muscles en travail ait pu atteindre le cœur. En outre, l'interruption de la circulation de retour n'empêche pas l'accélération de se produire (Athanasia et Carvallo) et un extrait de muscle fatigué ne modifie pas le rythme d'un cœur isolé (Petersen et Gasser; Gasser et Meek), il faudrait donc invoquer une action directe de l'activité musculaire sur les

centres accélérateurs, mais qui ne pourrait intervenir qu'après un certain temps.

Il faut donc invoquer un réflexe lointain, que la contraction du muscle provoque, et qui met en jeu le système accélérateur. On s'explique ainsi que P soit plus fréquent pour des exercices brusques, intenses, à cadence rapide, et qu'il diminue plus rapidement que TA, quand les muscles cessent de travailler.

Mais il reste très vraisemblable que d'autres facteurs interviennent dans l'accélération de P. Notamment, la réplétion des cavités cardiaques, ainsi qu'une PS intra-cardiaque élevée doivent agir sur le nœud sino-auriculaire (Lian). Est-ce là une action directe, ou une action réflexe émanant des nerfs sensibles du cœur ?... De plus, il est possible que les tiraillements produits par les déplacements des viscères, et qui provoquent en partie l'accélération quand on passe du décubitus à l'orthostatisme (réflexe abdomino-cardiaque de Prevel) interviennent dans l'exercice physique. Enfin, l'élévation de température du sang peut accélérer le rythme dans une faible mesure et après une longue période de latence, par action directe sur le cœur. Dans quelle mesure entrent en jeu tous ces mécanismes ? Comme toujours, il doit exister de nombreuses modalités, selon les cas et selon les individus.

Le système nerveux régit tous les phénomènes vaso-moteurs, et il n'est pas illogique de penser que l'influx nerveux qui provoque la contraction d'un muscle dilate en même temps les artérioles de celui-ci ; à moins que cette dilatation ne se fasse progressivement quand les oxydations se multiplient et que les déchets s'accumulent ; elle ne semble en tout cas atteindre, sinon son calibre maximum, du moins son effet maximum, qu'après l'interruption de tout travail.

Existe-t-il, comme le pensait Potain, « une influence ré-

flexe réciproque des territoires vasculaires » ? La chose n'est pas douteuse, et Müller a montré de façon irréfutable, en 1905, qu'une simple impression périphérique de froid déplace 350 grammes de sang de la périphérie vers le centre.

Les centres encéphaliques sont certainement l'origine de réflexes vaso-moteurs, de même que l'appareil circulatoire tout entier par l'intermédiaire des nerfs cardio et vaso-sensibles sous l'influence des variations de TA (1). Ainsi s'expliquent les balancements qui règlent le débit de chaque territoire, la masse sanguine dans les différents organes, et l'équilibre permanent de TA dans le réservoir aortique. A cet égard, les vaisseaux abdominaux occupent une place prépondérante, et pourraient à eux seuls contenir presque tout le sang du corps (Gallavardin). Et l'on peut se demander à ce propos si la vaso-constriction qu'entraîne la fatigue n'a pas pour objet d'équilibrer la grande quantité de sang retenue passivement dans le cœur dilaté ?

Que l'excitation soit intra ou extra-cardiaque, centrale ou périphérique, quelle *voie de réflexion* emprunte l'arc réflexe qui aboutit à l'accélération de P ?

D'après Gasser et Meek, la voie principale consiste en une perte de tonus du vague, qui laisse ainsi plus de liberté à l'automatisme cardiaque; ce nerf n'a pas seulement un rôle modérateur et dépresseur, mais constitue un véritable « éco-

(1) Le rôle dans le maintien de la TA de la masse sanguine et de la viscosité du sang est certain, mais difficile à mettre en évidence, du fait même des compensations immédiates qui interviennent et des échanges avec les liquides interstitiels, qui font varier la concentration du sang. Quant au rôle des sécrétions glandulaires et de l'adrénalinémie, dans les processus régulateurs de TA, l'accord n'a pu se faire entre Gley, Langlois et Binet d'une part, Hédon, Tournade, Chabrol et Marchand, d'autre part, malgré les belles « circulations croisées » réalisée par ces derniers.

nomiseur de force » vis-à-vis du cœur, tenant en lisière le rythme, la conductibilité, l'excitabilité, la force des contractions et la tonicité (De Meyer).

L'excitation du système accélérateur sympathique ne serait pour Gasser et Meek qu'un facteur de sûreté, secondaire et accessoire. Par contre, cette voie est la voie principale pour Arthus, Vaquez et Donzelot, et d'autres. De Meyer qualifie cette voie de « renforçatrice » et explique ainsi, outre l'accélération, le renforcement de la tonicité (c'est-à-dire en somme, de la faculté pour le cœur de se vider plus complètement de son contenu), et — ajouterons-nous — la systole plus rapide.

Mais ce sont là subtilités : les deux systèmes sont étroitement solidaires; l'on peut donc conclure en disant que ce sont des *modifications du tonus vago-sympathique* qui régissent la plupart des phénomènes cardio-vasculaires dans l'effort, sans se faire illusion sur l'imprécision de cette formule !

VI

ESSAI DE SYNTHÈSE.

La façon la plus simple de comprendre le synchronisme des différents phénomènes circulatoires est de suivre au cours d'un effort d'intensité moyenne et uniforme le sens des variations de TA et de P. Il suffira de se reporter aux tracés que nous avons recueillis pendant le pédalage. L'effort accompli correspond à peu près à celui que doit fournir un cycliste marchant à 15 kilomètres à l'heure, environ, en terrain plat. L'effort était le même dans les deux cas, mais N... (*fig. 2*) ne put maintenir la même allure soutenue plus de 5', après quoi il ralentit très nettement la cadence. Du reste, tout le tracé démontre que l'effort précité fut plus pénible pour N... que

pour P... (1) (*fig. 3*). Dans les deux cas la respiration était aisée, régulière, et l'essoufflement n'apparut point.

Sur le tracé de N..., nous relevons une première phase où Mn s'élève plus que Mx, et qui témoigne d'un accroissement des résistances plus considérables que l'accroissement simultané de l'impulsion cardiaque. De sorte que le cœur qui lutte contre de grosses résistances, ne parvenant pas assez vite à accroître l'ondée, c'est P qui, doublant sa fréquence, restitue à la circulation tout le sang qui arrive des veines. La deuxième phase correspond à un travail un peu moins pénible. Les résistances ont légèrement diminué (du fait de l'intensité moindre de l'exercice) ainsi que P et cette fois le cœur peut consacrer son énergie à accroître le volume et la force des ondes, et non plus seulement à lutter contre une TA élevée, résultat des vaso-constrictions viscérales exigées par les besoins du cerveau.

Sur le tracé de P... la première phase voit également P doubler et Mx s'élever; mais Mn s'abaisse : les résistances ont diminué par le fait du travail tandis que la force et le volume de l'ondée augmentaient; l'effort exigé était donc plus facile pour P... que pour N..., plus automatique, exigeant moins d'attention, et permettant aux muscles une meilleure irrigation. Puis, après une légère augmentation parallèle des résistances (vaso-constriction viscérale légère) et de l'impulsion cardiaque, TA se stabilisait. Mais P continuait à croître légèrement.

On peut penser que pour un effort léger, la fréquence de P, légèrement accrue, avec des battements un peu plus am-

(1) L'hypertension de P... au repos avant l'exercice (19/12) n'est pas habituelle à ce sujet (habituellement 16/10 au Pachon). Un effort d'attention, préalable et prolongé, peut-être une réaction émotive peuvent expliquer cette hypertension occasionnelle.

ples suffisent à évacuer tout le sang veineux en maintenant à peu près TA dans ses limites habituelles, la diminution de résistance au niveau du muscle étant compensée par l'accroissement de résistance qui résulte d'un débit plus rapide.

Si l'effort devient plus intense; le cœur et le cerveau ont besoin d'une TA plus haute d'emblée; une vaso-constriction viscérale accroît les résistances et met à la disposition du cœur et des gros vaisseaux le sang des organes. Ainsi est possible très rapidement la dilatation du cœur qui permettra à celui-ci d'entretenir une TA élevée, et cependant un débit suffisant.

Si l'effort est immédiatement très violent, les vaso-constrictions n'auraient pas une action assez rapide : le blocage du thorax sous pression devient alors une nécessité.

Faut-il admettre avec Diffre que le « mouvement d'effort » n'augmente que le rythme, tandis que le « mouvement d'endurance » augmente la dilatation ? Il ne semble pas, puisque la dilatation est fonction de la force que le cœur doit développer, que le « mouvement d'effort » exige une TA élevée, donc une grande force contractile, dont une dilatation cardiaque. Ce qui varie surtout, c'est le volume de l'ondée, c'est-à-dire la différence entre les volumes diastolique et systolique, selon que la réplétion veineuse est moins entravée, et que les résistances à l'expulsion sont moindres. Il est évident que si l'afflux veineux était totalement arrêté par la surpression thoracique, la TA baisserait rapidement, malgré P et malgré les vaso-constrictions, rendant impossible la prolongation de l'effort dans ces conditions.

Après l'effort quel est le synchronisme des phénomènes ? Brusquement, les résistances que le sang pouvait rencontrer au niveau du muscle, du fait des contractions, disparaît et le sang s'écoule à flot dans les vaisseaux dilatés au maximum

et inonde les capillaires : d'où chute de Mx et surtout de Mn. Mais en même temps, la progression du sang veineux se ralentit et le cœur se remplit moins : d'où chute de Mn et surtout de Mx; suivant le nombre de muscles actifs, suivant l'intensité du travail, suivant que la contraction des muscles constituait, dans le travail accompli, une facilité ou une gêne à la progression du sang, la chute de Mx et Mn sera plus ou moins brutale et profonde.

Il arrive toutefois un moment où les muscles sont gorgés de sang au maximum; alors le cœur doit mettre en mouvement cette masse sanguine énorme, et se heurte, pour le faire, à l'inertie du sang veineux que les muscles ne font plus progresser, et qui n'a même plus l'impulsion des dernières ondes (*vis à tergo*) puisque ces ondes étaient en quelque sorte absorbées par l'augmentation de capacité des réseaux capillaires. Si bien que les résistances, un instant diminuées, augmentent brusquement, que la TA s'élève et que le cœur dilaté par cette résistance en aval retrouve progressivement la force contractile nécessaire pour entretenir la circulation. Ainsi s'expliquent les variations de TA enregistrées après l'effort : le retour à la TA normale dépend seulement, dès lors, du moment où le muscle est entièrement reposé.

L'influence de la fatigue peut s'expliquer par la nécessité où se trouve un cœur fatigué de subir une dilatation préalable pour conserver son efficacité, cette dilatation est possible par le fait de la vaso-constriction viscérale, qui permet de maintenir TA, et qui met en outre à la disposition du cœur la quantité de sang dont se privent les viscères, lequel sang demeurera, après chaque systole, stagnant dans le cœur dilaté. Or, la vasodilatation qui accompagne le repos vide brutalement le cœur, et l'organisme a le choix entre une vasodilatation qui fera disparaître les traces de fatigue, mais diminuera la puissance

sytolique, ou une systole puissante avec anémie des organes. Comme le cerveau n'a plus besoin d'une TA élevée pour sa propre circulation, dès lors qu'il n'y a plus d'effort à fournir, il ne maintient plus la vaso-constriction qu'il entretenait pour ses propres besoins. Seule persiste celle que causent les déchets du travail musculaire; et le cœur, ayant dès lors une grosse masse de sang à mouvoir avec des moyens réduits, TA demeurera basse longtemps, jusqu'à ce que l'organisme se soit désintoxiqué, ce qui est plus long quand la circulation est moins active. L'accélération de P qui accompagne la fatigue, traduit cette circulation difficile.

VII

Nous sommes ainsi amenés à interpréter l'**action du surmenage et des efforts excessifs** sur le cœur.

Il est inutile de nous étendre sur les mécanismes très divers que l'on a proposés ici et là pour expliquer, mécaniquement, le « forçage du cœur ». Certains l'ont expliqué par les résistances accrues. Mais la théorie classique est celle d'un afflux veineux tel qu'il distend les cavités et en amène l'insuffisance. On voit combien la « loi du cœur » rend cette conception illusoire.

Ce n'est pas la distension du cœur qui détermine sa défaillance, mais c'est sa défaillance passagère ou permanente qui détermine sa dilatation jusqu'au point où le péricarde la limite et entrave cette nécessaire et bienfaisante adaptation. Starling explique ce qui se passe : Le sang veineux s'écoulant mal dans le cœur, sa pression s'élève. D'autre part, c'est en accélérant son rythme que le cœur essaie de conserver un débit en équilibre avec l'afflux veineux. Mais ce moyen est un moyen de fortune qui diminue le rendement du cœur et en-

trave sa propre irrigation. La force systolique continue à décroître, le ventricule se vide moins complètement, l'ondée diminue et la TA s'abaisse : « Pendant un instant le sang cessera donc de couler en quantité suffisante à travers le tissu cérébral, mais le cerveau réagira aussitôt au moyen du centre vaso-moteur, déterminant ainsi un rétrécissement des vaisseaux dans toutes les autres parties du corps, de façon à ramener à la normale la pression artérielle » (Starling). Mais, outre que les fonctions viscérales seront entravées et que la toxicité du sang s'accroîtra d'autant, la masse de sang chassée des viscères, et qui ne pourra plus se loger dans le cœur en le dilatant davantage, se logera dans les veines et dans la petite circulation où la pression s'élèvera (1). Le cœur sera de plus en plus incapable d'assurer l'évacuation de l'afflux veineux et d'entretenir la circulation, et toute activité devra cesser.

Nous avons supposé la succession des phénomènes allant à l'extrême limite du possible. Mais il convient de distinguer ici le défaut d'adaptation par fatigue du défaut d'adaptation par *effort excessif*. Dans ce dernier cas, la limite de dilatation est atteinte avant que le cœur ait eu le temps de se fatiguer, du seul fait de la TA extrêmement élevée que doit entretenir le cœur et de l'afflux veineux surabondant, ces deux facteurs s'associant pour aboutir vite au déséquilibre circulatoire. Mais la prolongation de l'effort est dès lors impossible; et la nature ayant sagement mis le frein péricardique aux déplacements éventuels d'un cœur prodigue, il n'y a aucune raison de penser que de tels efforts — sans être à vrai dire très recommandables — constituent une cause de débilité ultérieure pour le

(1) C'est ainsi que Starling explique tous les accidents de l'asystolie chronique (adynamic, œdèmes, oligurie, dyspnée, et toutes les congestions viscérales avec leurs conséquences).

cœur, puisqu'au surplus celui-ci n'est pas capable matériellement d'assurer une circulation convenable dans de telles conditions, et qu'il témoigne son incapacité avant d'avoir eu le temps de se fatiguer. Il est logique de penser que la circulation se rétablit très rapidement normale dès que cesse l'effort, la TA et l'afflux veineux, causes de tout le mal, diminuant instantanément.

La seule conséquence éventuellement fâcheuse de ces efforts extrêmement violents se manifeste dans le cas où l'effort a été poussé à ses extrêmes limites, où l'organisme, en dépit de l'avertissement que lui donnait la sensation de fatigue éprouvée, a passé outre; où les muscles mal irrigués, privés d'oxygène, ont puisé dans leur propre substance les matériaux nécessaires à leur contraction; où, en un mot, le surmenage a été la conséquence de l'effort.

Quelle que soit la cause qui le provoque, effort violent, effort surprolongé, efforts trop rapprochés; qu'il s'y ajoute ou non d'autres facteurs, tels que la mauvaise alimentation, l'insomnie, des émotions, des travaux intellectuels excessifs, un léger état saburral ou infectieux (cause ou effet, selon les cas), l'état de surmenage est identique. Ce sont ses répercussions sur le cœur qu'il nous faudra apprécier tout à l'heure.

Mais dès maintenant enregistrons encore par quel mécanisme un effort léger peut jouer le rôle d'un effort excessif, lorsque le myocarde est en état d'infériorité fonctionnelle, quelle que soit la cause de celui-ci : pour subvenir aux besoins normaux de la circulation, le cœur est déjà dilaté au repos; au moindre surcroît de travail il doit se dilater beaucoup pour suffire à sa tâche; et comme la marge de dilatation est d'autant plus petite que le cœur était plus dilaté au repos, la limite en est très vite atteinte et un effort minime devient impossible à exécuter. Mais il est évident que l'effort met seu-

lement cette inaptitude du cœur en évidence; il révèle le défaut d'adaptation et ne le crée pas.

VIII

Le surmenage est-il capable de provoquer à lui seul l'état d'infériorité fonctionnelle que Potain appelait « miopragie » ?

La simple fatigue diminue progressivement la marge d'adaptation cardiaque. Le surmenage, résultat de fatigues excessives, état de fatigue permanent en quelque sorte, qui traduit la difficulté d'un organisme intoxiqué et dont toutes les fonctions sont amoindries à se débarrasser des substances qui l'intoxiquent et à recouvrer sa santé, le surmenage, disons-nous, doit s'accompagner aussi longtemps qu'il se prolonge des mêmes conséquences cardiaques que la simple fatigue.

Il semble logique d'admettre une inhibition de la faculté d'accommodation par les substances ponogènes, portant sur les fibres cardiaques elles-mêmes ou sur l'innervation de celles-ci, intra ou extra-cardiaque.

Mais le problème a une portée plus considérable : le myocarde peut-il être lésé par le surmenage, non seulement dans son fonctionnement, par une inhibition temporaire, mais dans sa texture, et de façon plus ou moins permanente ? A priori, rien n'empêche de l'admettre, si l'on songe à la sensibilité du cœur aux intoxications de toute nature. Mais rien non plus ne le prouve.

Les constatations expérimentales prouvent seulement que le tissu cardiaque, comme les autres tissus, est altéré par un effort prolongé jusqu'à l'anéantissement. Et les expériences de Secker ont montré que les lésions produites chez l'animal par un travail forcé étaient transitoires. En admettant chez l'homme la valeur des lésions observées chez l'animal, en

envisageant les choses du point de vue le plus sombre, on peut seulement admettre que les efforts surhumains, tel l'exploit du soldat de Marathon, lèsent le cœur, certes, mais au même titre que les autres organes et, si la mort ne s'ensuit pas, il est possible que ces lésions régressent. Il s'agit là, du reste, d'efforts exceptionnels, et le désir le plus ardent de vaincre sur un stade ne doit jamais être assez grand, nous semble-t-il, pour faire dépasser à tel point les limites des forces... et du bon sens.

Il est toutefois un aspect du surmenage qui nous semble autrement plus intéressant. Bouchard, ayant soumis des animaux au travail forcé de la roue, constata que leur sang, stérile au début, fourmillait de microbes à la fin. Et l'on s'explique alors l'influence néfaste que peut avoir sur une infection banale, le coup de fouet que peut lui donner, un effort d'ordinaire minime, mais qui, en ces circonstances, devient un effort exténuant. On conçoit de même que des infections puissent se produire avec une gravité spéciale chez des individus surmenés et léser — notamment — le myocarde, puisque des microbes banaux, hôtes inoffensifs habituellement, deviennent alors virulents.

IX

L'entraînement, en dehors des modifications directes et permanentes de la circulation qu'il provoque, améliore le rendement des autres fonctions intéressées de telle façon que, diminuant la dépense de force et la fatigue pour un même travail accompli, il diminue du même coup les échanges et le débit sanguin que ce travail exige. Par là s'explique notamment que *TA* et *P* varient d'autant moins que l'entraînement est plus parfait.

Il serait illogique que l'entraînement adapte à la tâche qu'on exige d'eux tous les appareils de l'économie, à l'exception du seul appareil circulatoire. Pour le cœur cette adaptation se traduit par l'*hypertrophie* de ses parois.

Nous nous sommes élevés précédemment contre l'ostracisme dont on a voulu frapper le terme « hypertrophie ». Il n'est pas, en effet, deux sortes d'hypertrophie, c'est-à-dire deux sortes « d'augmentation de la nutrition » du myocarde : la bonne et la mauvaise. Toutes sont du même type, et d'après Letulle, l'hypertrophie du cœur est en réalité moins une « hyperplasie », une formation de nouvelles fibres myocardi-ques, qu'une « hypernutrition » des éléments préexistants comme le mot l'indique. Si certains myocardes hypertrophiques sont en même temps hyperplasiques, ainsi qu'on en voit à la période terminale des cardiopathies, il s'agit de myocardi-tes hypertrophiques dites « interstitielles ». Lutembacher a d'autre part montré, à cette période ultime, sur les parois des cavités, la présence de foyers inflammatoires d'endocardite secondaire. N'y a-t-il pas un rapport entre ces deux lésions ? Et la présence de l'hypertrophie vraie coïncidant avec la myocardi-te ne montre-t-elle pas seulement que le cœur ne s'est pas avoué vaincu sans avoir lutté ?

Le cœur ne possède que deux façons de s'adapter à un surcroît de travail : la dilatation et l'hypertrophie. La première est le moyen de fortune, pour une adaptation immédiate et temporaire. Mais elle s'accompagne dès qu'elle entre en jeu d'une tendance à l'hypertrophie ; si bien que celle-ci apparaît dès que les causes d'adaptation par dilatation se prolongent ou se répètent, à plus forte raison si elles sont permanentes : c'est ce qui se passe dans les lésions valvulaires au début. et Potain avait déjà indiqué que l'hypertrophie ne se concevait pas sans une dilatation préalable. L'étude radiologique des

processus montre que l'hypertrophie d'une cavité cardiaque survient chaque fois que le travail du cœur est accru, mais est d'autant plus précoce et intense que « le trouble circulatoire (et la dilatation qui en résulte) produit son maximum d'effet pendant la période systolique » (Bordet), ce qui est le cas s'il s'agit d'un obstacle à l'écoulement de l'ondée, tel qu'un rétrécissement ou une hypertension aortique.

Le résultat de cette hypertrophie est de remplacer l'adaptation immédiate (dilatation) par une adaptation permanente, c'est-à-dire par une *compensation*. On conçoit que les fibres hypertrophiées soient capables, pour un même allongement, de produire une contraction plus puissante. Une moindre dilatation sera nécessaire pour accomplir le surcroît de travail qui a provoqué l'hypertrophie. Le cœur retrouvera donc une marge d'adaptation ou, si l'on préfère, une *force de réserve* presque aussi grande.

L'hypertrophie constitue donc, à n'en pas douter, un phénomène providentiel, « une sage prévision de la nature destinée à rendre le cœur capable d'accomplir sa tâche » (Corvisart).

On s'explique ainsi que des cœurs ayant des lésions valvulaires indéniables, mais dont le myocarde est sain, soient capables d'efforts considérables.

Le même phénomène explique l'hypertrophie des athlètes; qu'elle soit d'autant plus nette que l'entraînement est plus ancien, plus intense et ait été commencé plus jeune; qu'elle n'augmente pas tant que l'effort exigé du cœur demeure égal; et qu'elle disparaisse peu à peu quand cesse l'entraînement.

On comprend de même que le cœur gauche soit hypertrophié surtout quand la respiration est facile et le travail des muscles plus intense; que le cœur droit le soit proportionnellement davantage quand le blocage thoracique entrave la cir-

culatation droite; enfin que l'hypertrophie soit globale dans la plupart des cas.

Un effort intense qui s'accompagne d'hypertension doit tendre plus à l'hypertrophie qu'un effort modéré, même prolongé.

Comme les efforts intenses sont en général brefs, ce sont les efforts intenses et répétés qui doivent surtout produire l'hypertrophie.

Le résultat morphologique de l'hypertrophie est d'épaissir et d'allonger les parois du cœur; Bordet le note, et la chose est évidente. Il en résulte que si la dilatation provoque l'hypertrophie, l'hypertrophie, à son tour, engendre la dilatation. Elle accroît le cœur en toutes ses dimensions. Quand la dilatation d'un cœur d'athlète est prépondérante au repos, c'est que la condition physiologique du myocarde est mauvaise, quelle qu'en soit la cause.

L'hypertrophie *n'est pas la seule modification circulatoire* que provoque l'entraînement. Mais les autres en découlent en grande partie. Le sucroît de force systolique dont dispose ce cœur à capacité accrue et à ondée volumineuse lui permet de ralentir son rythme; il prolonge la durée de son remplissage diastolique et se vide pourtant avec facilité, sans avoir besoin d'un reliquat systolique pour entretenir sa force contractile. Ainsi, le cœur utilise sur une plus vaste échelle l'économie de travail que lui procure l'élasticité aortique; ainsi s'explique l'accroissement de P V qui accompagne toujours l'entraînement; ainsi s'explique enfin qu'un accroissement moindre du volume diastolique et une accélération moindre du rythme, dont la marge de variation est plus large puisqu'il est plus lent au repos, suffise à évacuer, même sous une forte TA, un afflux veineux considérable, tout en conservant un rendement excellent : quelques contractions supplémen-
-
-

res de ce cœur vaste et puissant assurent un net accroissement de débit.

Un autre effet de l'entraînement est de faire baisser Mn. Il faut l'attribuer en grande partie au fait que PV augmente, la TA moyenne demeurant de la sorte analogue. Faut-il en outre y voir le témoignage d'un « élargissement des vaisseaux des muscles, une vaso-dilatation permanente, comme le pense Middleton ? La chose n'est pas invraisemblable.

Comment se fait-il que *certain athlètes ont un cœur de dimensions normales* ? Plusieurs raisons peuvent être invoquées.

Faut-il y voir, simplement, ce que les radiologues nomment un « cœur vertical » ou « petit cœur », (par opposition au « cœur oblique » normal), et qu'on trouve chez les longilignes ? Faut-il y voir la conséquence de l'apnée en inspiration forcée ? Sans nier l'intervention possible de ces facteurs, nous pensons qu'il faut donner une autre explication. Il faut tout d'abord insister sur ce point que c'est là l'exception. N'est-il pas permis de penser qu'il s'agit là d'êtres, sinon exceptionnels, du moins exceptionnellement doués, qui restent presque toujours en deçà de leurs possibilités physiques, chez lesquels, comme dit Heckel, « l'indispensable harmonie fonctionnelle des systèmes organiques, qui président aux grands efforts physiques », existe presque spontanément, sans que l'hypertrophie ait besoin d'être sollicitée.

Tous les sportifs savent que certains athlètes sont toujours « en forme » avec un minimum d'entraînement. Du reste, on peut concevoir un entraînement idéal, si rigoureusement progressif et gradué qu'il « façonne à la longue les masses musculaires, harmonise leur fonctionnement parallèle, règle le jeu des réactions vaso-motrices de secours, sans avoir aucune

raison de conduire à l'hypertension artérielle ou à l'hypertrophie cardiaque » (Gallavardin). Un tel entraînement est-il réalisable ? A son défaut l'hypertrophie continuera à faire figure d'un phénomène habituel et salubre qui permet au commun des mortels d'accroître ses possibilités physiques et de se hausser, par le travail, au niveau des champions-nés.

X.

L'exercice physique présente-t-il plus d'inconvénients que d'avantages ? (en ce qui concerne la santé, bien entendu, et spécialement une bonne circulation).

Nous aurions presque pu demander : Les sportifs vivent-ils vieux « ... on les retrouve dans les hôpitaux, atteints d'une maladie de cœur, en proie à l'asystolie chronique ou victimes de la tuberculose. Leur célébrité d'un jour finit à jamais sur la table de l'amphithéâtre où le médecin vient étudier leurs organes usés avant l'âge. » La question n'était pas inutile puisqu'un médecin, le docteur Félix Regnault a pu écrire cela... sans avoir même le mérite de le dire le premier !

Shumacker et Middleton ont mis en effet sur le compte du sport l'accroissement des cardiopathies en Amérique (s'il est vrai qu'elles croissent... et non l'habileté des médecins à les dépister !) Ils estiment qu'un cœur d'athlète est nettement désavantageux pour les activités humaines normales. A l'appui de cette thèse, ils citent un médecin de marine qui a rapporté six cas de maladies mortelles survenues chez des athlètes, et qu'il attribuait à l'excès de fatigue alors que dans le même temps il n'enregistrait qu'un seul décès chez les « non athlètes » du même groupe des jeunes gens entraînés. Ils citent également l'opinion d'un officier de la garde nationale de New-York qui estime que ceux qui faisaient du sport

au collège et, depuis lors, n'en font plus (depuis 5 à 15 ans), sont décidément inférieurs aux autres gardes. Shumacker et Middleton conviennent toutefois que les anciens équipiers des Universités d'Oxford et de Harvard ont vécu plus longtemps en moyenne que les tables d'assurances ne le prévoient.

Wilson a été frappé également de la grande proportion de décès chez les athlètes; il les a vus rarement guérir d'une infection grave, s'ils sont très entraînés, et attribue ces faits à la perte de la « force de réserve » du cœur. Mais Stauffer lui répliquait que tous les joueurs de football de l'Université de Pensylvanie, qu'il connaissait bien, jouissaient d'une excellente santé.

Retenons de ces opinions, tout d'abord que les Américains, contrairement à l'opinion courante, ne sont pas tous amis des sports; ensuite, que lorsqu'on a fait du sport dans sa jeunesse, il est préférable de continuer à en faire si l'on veut continuer à se bien porter (ainsi que le constate, sous une autre forme, l'officier de la Garde américaine).

Chacun récolte ce qu'il sème. Nous pourrions nommer tel champion enlevé prématurément en quelques jours, et dans la vie déréglée duquel le sport, parmi tant d'excès de toutes sortes, avait tenu sa bonne place. Mais nous pourrions citer aussi de nombreux sportifs qui sont sortis gaillardement de maladies graves. La malchance ou l'erreur de l'un ne doit pas faire condamner le sport... et les sportifs, qui sont, au demeurant, de simples mortels tout comme les autres!

Faut-il accepter la théorie admise par certains, et contre laquelle s'élève Heckel, d'une « force de réserve » du cœur pré-établie, originelle, qu'on pourrait ménager ou gaspiller, et dont l'épuisement provoquerait les accidents circulatoires terminaux. De même, le poussin possède déjà, en puissance, tous les œufs que pondra la poule, pas un de plus ! Il nous

semble logique d'admettre plutôt avec Heckel que le cœur, comme tout muscle, n'a d'autre réserve contractile que son matériel dynamogène, glycogène et oxygène, que le sang renouvelle, dans la mesure où la fatigue n'en entrave pas temporairement le fonctionnement et que le repos reconstitue.

XI

Pierre Merklen montrait, dans une de ses leçons, un ouvrier triomphant d'attaques répétées d'asystolie grâce à l'hypertrophie cardiaque de travail. Nous faisons nôtre ce point de vue, parce qu'il nous semble dans l'ordre des choses. Mais ce n'est là qu'une part des bienfaits que l'exercice physique procure à l'appareil circulatoire. Nous avons vu qu'il activait la circulation veineuse, la ventilation et les échanges; de plus, il augmente le taux des globules rouges. En outre, d'après Starling, il améliore la circulation coronaire, par l'élévation temporaire de TA qu'il engendre. Mais ce ne sont là que des bienfaits accessoires. Nous pensons avec Lagrange, Heckel et d'autres, que le premier de ses bienfaits, même et surtout chez les cardiaques, réside en son action « *dépurative* » (le mot est de Lagrange).

L'entraînement physique, régulier, stimule toutes les fonctions, les fonctions de défense comme les autres, et notamment il assure d'une façon régulière et continue l'élimination, par l'urine (Boigey), et par la sueur, de toutes les substances toxiques.

C'est pour nous l'occasion de dire, avec Heckel, combien il nous semble que la cardiologie actuelle attache trop de prix aux phénomènes mécaniques et hydrauliques, « aux régurgitations orificielles, stases en amont, anémies en aval, dila-

tations », et pas assez à l'élément toxique et infectieux (nous avons déjà signalé les foyers inflammatoires d'endocardites secondaires terminales mis en valeur par Lutembacher, et avant lui par Nauverk).

La « Loi du cœur » confirme pleinement cette façon de voir, et nous pensons que ceux qui nous auront fait l'honneur de nous lire auront trouvé, au cours des pages qui précèdent et notamment à propos du « forçage du cœur », de quoi justifier cette opinion. C'est à la suite d'un excès alimentaire, d'une fatigue quelconque, d'une infection minime, qu'entrera en asystolie un sujet, dont le myocarde était déjà lésé et la marge d'adaptation diminuée mais suffisante d'habitude. Le rein et le foie, déjà débordés, seront anémiés, et leur fonctionnement sera troublé. Les toxines s'accumuleront encore davantage, et l'asystolie ira s'aggravant.

La thérapeutique classique, qui produit alors de véritables résurrections, n'est-elle pas du reste avant tout *une thérapeutique de désintoxication* : le repos, la diète hydrique, la saignée, les purgatifs énergiques rendront d'abord au myocarde sa faculté d'adaptation, avant que la digitale, en ralentissant ce cœur affolé, lui permette de retrouver les conditions d'un travail efficace.

Nous ne nions pas les bienfaits mécaniques concordants de la diminution de la masse sanguine, dont la pléthore résulte, comme le note Starling, non d'une réaction du cœur, qu'elle n'aide en rien, bien au contraire, mais d'une réaction générale de l'organisme (vaso-constriction viscérale, oligurie). Nous nions seulement que cette action simultanée favorable tiennne la place prépondérante qu'il est classique de lui attribuer.

XII

SUR QUELQUES POINTS PARTICULIERS

A. Le rôle joué par les artères dans la circulation n'est pas complètement connu; qu'entend-on par leur tonicité? Est-ce la faculté de s'adapter aux modifications quantitatives de leur contenu, sans faire varier sensiblement la pression, comme le dit Gallavardin?

D'autre part, Hasebroek a soutenu, et Wybauw également que sous l'influence de la dilatation pulsatile de l'artère, un réflexe contractile immédiat provoque une systole locale artérielle, très rapide, sous forme d'onde péristaltique. Cette conception, appuyée sur de nombreux faits embryologiques et cliniques, expliquerait notamment que la TA puisse, en certains cas, être plus élevée à la tibiale qu'à l'humérale (nous avons signalé le fait).

La loi du cœur, loi des tissus contractiles, dit Starling, confirme la vraisemblance de cette façon de voir. Mais ce facteur ne serait pas sans compliquer étrangement l'interprétation déjà difficile des variations de TA.

B. Nous avons admis implicitement au cours de cette étude que la **diastole** était un *phénomène purement passif*, ce qui est l'opinion classique. Certains physiologistes estiment toutefois que la diastole est active et constitue une véritable aspiration du sang veineux. La question reste en suspens. Si elle était résolue dans ce dernier sens, il serait vraisemblable que ses modifications dussent jouer un rôle important dans l'adaptation du cœur.

C. Le mécanisme de la systole est assez mal connu; comment se produit l'expulsion du sang hors du cœur? On ne

conçoit pas absolument comment les fibres cardiaques, dont la puissance contractile est d'autant plus grande qu'elles sont plus distendues, pourraient en même temps expulser la fin de l'ondée systolique, dans une aorte de moins en moins extensible, donc sous une pression maxima, au moment où elles reviennent précisément à leur plus faible longueur.

De Meyer rend le problème plus clair en scindant la systole en deux parties : la première, où le ventricule est mis sous tension sans expulser de sang, donc où le cœur exerce une force sous forme de pression sans fournir de travail, est la *tono-systole* ; la deuxième, où le ventricule chasse le sang sous tension, fournissant un travail moteur, est l'*ergo-systole*. On peut ainsi concevoir deux modifications possibles de la systole suivant que s'y développe une force plus grande, ou qu'un travail plus considérable est accompli.

Poussant plus loin son argumentation, de Meyer rappelle que les muscles striés comportent des *fibrilles* dont le raccourcissement bref et brusque produit la « contraction », et du *sarcoplasme*, seul élément des muscles lisses et dont le raccourcissement lent et prolongé produit la « contracture ». Alors que les fibrilles sont excitées de façon discontinue par des filets nerveux issus des cornes antérieures de la moelle, le sarcoplasme est excité de façon continue par des filets nerveux empruntant les rameaux communicants du sympathique et les voies cérébelleuses. Il en résulte, poursuit de Meyer, une constante semi-rigidité des muscles qui constitue leur « tonus » et qui assure la spontanéité et la précision des mouvements.

Et de Meyer attribue par analogie la *tono-systole* aux fibrilles, alors que le sarcoplasme régirait l'*ergo-systole*.

D. Nous sommes ainsi amenés à parler de la **tonicité** du cœur, sujet de désaccord entre les physiologistes et les clini-

ciens : ces derniers appellent ainsi « le pouvoir pour les fibres musculaires de s'opposer à la dilatation permanente des cavités », à quoi les physiologistes objectent « qu'il n'y a pas trace d'un état de contraction tonique dans le cœur normal, pendant la diastole » (Starling).

Bordet en déduit que le cœur qui, cliniquement, a perdu sa tonicité, est celui qui se vide mal; celui qui est dilaté, non à la diastole, mais à la systole, parce qu'il a besoin d'une plus grande longueur initiale de ses fibres pour retrouver son aptitude fonctionnelle. « C'est donc *l'énergie de contraction* qui correspond à ce que l'on entend par tonicité. »

Cette conception de Bordet, conforme aux faits cliniques et physiologiques, a pourtant un point faible : On ne voit pas très bien en quoi la tonicité du cœur diffère de sa « contractilité » (ou pouvoir inotrope). Une seule explication s'offre, appuyée sur les arguments de de Meyer cités plus haut. Si la tono-systole et l'ergo-systole ne sont pas deux phénomènes actifs dépendant l'un et l'autre du même pouvoir contractile des fibres cardiaques, mais deux phénomènes différents, dépendant l'un des fibrilles, l'autre du sarcoplasme, innervés différemment; si, de plus, la tono-systole est le seul phénomène actif, l'ergo-systole étant un phénomène passif, résultant de la différence de tension du sang dans le ventricule et dans l'aorte, alors on peut concevoir une différence entre la contractilité tono-systolique et la tonicité ergo-systolique.

Pour mieux faire comprendre cette façon de voir, nous avons supposé, sur la pompe C de la *figure 8*, qui figure le cœur, que la force employée à chasser le liquide n'était pas transmise à celui-ci directement par le piston, mais par l'intermédiaire d'un ressort. On peut supposer le poids qui représente cette force, agissant brusquement, comprimant d'un seul coup le ressort, réduisant sa longueur d'une certaine quantité

(limitée, si l'on veut, par un butoir). Après quoi le ressort, mis sous pression, transmet celle-ci au sang qui, rencontrant en A une pression moindre, s'écoule jusqu'à ce que les deux pressions s'équilibrent. On conçoit ainsi que C se vide passivement, moins complètement si la pression en A est plus élevée, ou si son ressort est moins puissant. Or, le ressort figure la tonicité, tandis que les poids qui le compriment figurent la contractilité.

La tonicité apparaît ainsi comme une *élasticité* spéciale, siégeant dans le sarcoplasme, permanente, pouvant s'accroître ou diminuer, sous des influences diverses et surtout nerveuses, et que met en action, comme on tend un ressort, la contraction des fibrilles. Nous disons élasticité, celle-ci comportant l'extensibilité et la rétractilité; nous ajouterons même élasticité comparable à celle du caoutchouc (*fig. 14 et 15*), ce qui expliquerait que ce soit à la fin de la systole que la tonicité ait son plein rendement, au moment où, à l'inverse, l'aorte est le moins extensible.

C'est là un point de vue qui en vaut peut-être un autre, mais c'est un simple point de vue...

CONCLUSIONS

1° L'étude physiologique des phénomènes circulatoires engendrés par l'effort peut aider à comprendre certaines modalités pathologiques du fonctionnement cardiaque, et mérite à ce titre d'être poursuivie avec les moyens les plus perfectionnés et la technique la plus rigoureuse.

2° Il résulte de notre étude que la circulation, fonction vitale par excellence, présente une énorme marge d'adaptation, et fournit normalement, quelles que soient les circonstances et les besoins, avec une merveilleuse précision, la quantité de sang qu'il faut, là où il faut et dans le temps qu'il faut.

3° Il n'existe pas, au point de vue de la circulation, deux efforts semblables. A chaque effort correspond en effet une synergie cardio-vasculaire différente, selon l'intensité et la durée de cet effort, ou sa modalité, et notamment selon l'attention qu'il exige, le type respiratoire dont il s'accompagne, la fatigabilité du sujet et tout ce qui la modifie (état général, entraînement, digestion, etc...).

4° Outre les modifications de son rythme, le cœur répond aux circonstances par deux moyens : la dilatation, immédiate, mais passagère, et surtout l'hypertrophie, progressive, mais plus durable.

5° L'adaptation du cœur à tous les débits a pourtant des

limites qui peuvent être atteintes au cours d'un effort considérable. Mais on ne connaît aucun cas où un effort ait à lui seul, et « mécaniquement », lésé un cœur sain.

6° La fatigue, par contre, met le myocarde en état d'infériorité fonctionnelle temporaire. Il est classique d'admettre que l'état d'intoxication qui constitue le surmenage ne peut pas, à lui seul, léser le myocarde de façon définitive, s'il ne s'y ajoute pas une autre intoxication ou une infection (que favorise le surmenage par l'état de moindre résistance qu'il crée).

7° Le seul danger possible des efforts excessifs, qui n'est pas spécial au cœur et qui est celui de tout excès, réside donc dans le surmenage éventuel. Hormis cette exception, qu'indique le bon sens, l'exercice physique ne présente que des avantages certains et évidents, au point de vue cardio-vasculaire comme à tous les points de vue.

8° « Le mouvement est une sorte de médicament qui a sa posologie. » (Helme.) A ce titre, l'exercice physique doit être surveillé médicalement, pour produire le maximum de bienfaits.

VU : *Le Président,*
P. TEISSIER.

VU : *Le Doyen,*
ROGER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXANDRE ET MOULINIER. — Oscillométrie médicale. Analyse et interprétation des courbes oscillométriques. — *Arch. mal. cœur*, 1923, n° 8, p. 593.
- AMAR. — Cardiogrammes de fatigue. — *Acad. Sciences*, fév. 1914.
- Le moteur humain. — Dunod et Pinat, Paris 1914.
- Physiologie de l'effort. — *Acad. Sciences*, 6 août 1917. — *Paris Médical*, 25 août 1917.
- AMBLARD. — Appréciation clinique de la valeur fonctionnelle du ventricule gauche par l'effort. — *Paris Médical*, 18 août 1917.
- ARTHUS. — Précis de physiologie. — Masson, Paris, 5^{me} édit., 1918.
- ATHANASIU ET CARVALLO. — Les modifications circulatoires qui se produisent dans les membres en activité, étudiées à l'aide du pléthysmographe. — *C. R. Soc. Biologie*, 1898, p. 268.
- ATWATER ET BENEDICT. — Cités par Amar (*in* : le Moteur humain).
- AUBERTIN. — L'épreuve de la tachycardie d'effort. — *Presse Médicale*, 4 oct. 1917.
- BANUELOS ET PORTELA. — Influence de l'ex. phys. sur la Pr. art. *Revista de Médic. y Chirurg. praticas*, Madrid, sept. 1918, A. M. C., 1920, p. 267 (1).
- BARDEEN (H.). — Effets des sports athlétiques sur le cœur. — *St. méd. Soc. of Wiscousin.*, oct. 1913. A.M.C., 1914, p. 417.
- BARRIÉ. — Maladies du cœur et de l'aorte. Recherches expérimentales sur les ruptures valvulaires du cœur. — *Revue de Méd.*, 1881.
- BARLOCCO (A.). — Modification des diamètres cardiaques, du pouls et de la pression, en rapport avec l'exercice musculaire. — *La Reforma medica*, 3 oct. 1920. A.M.C., 1921, p. 333.

(1) La mention A.M.C. — 1920, signifie que cet article a été analysé en 1920 dans les *Archives des maladies du cœur*.

- BARRÉ. — La courbe oscillométrique. Sa valeur dans la détermination de Mx. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 26 avril 1918.
- BARRINGER (T.-B.). — Les réactions circulatoires à l'effort gradué. — *Arch. of Int. Med.*, mars 1916 (A.M.C., 1916, p. 310); et *Amer. Journ. of Med Science*, juin 1918 (A.M.C., 1919, p. 100).
- Etudes sur la capacité fonctionnelle du cœur. — *Arch. of Inter. Med.*, déc. 1917 (A.M.C., 1918, p. 520).
- BAZIN. — Contribution expérimentale à l'étude de la tension artérielle. — *Thèse, Paris*, 1912-13.
- BEAU. — Traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur. — Paris, 1856.
- BELLIN DU COTEAU. — La respiration et le rythme cardiaque dans les efforts sportifs. — *Rev. méd. d'éd. ph. et de sports*, 1923, n° 1.
- Les efforts — leur retentissement cardio-pulmonaire — le cœur sportif. — Communication à l'Acad. de Médecine et *Rev. méd. d'éd. phys. et de sports*, 1924, n° 2.
- BERGMANN. — Cité par Bauer et Bollinger : sur l'hypertrophie idiopathique du cœur. — *Festschrift für Pettenkofer*, Munich, 1893.
- BERTHERAND. — Cité par Heckel in : *Rev. méd. d'E.P. et Sports*, n° 10, déc. 1923.
- BERTIN. — Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux. — Paris, 1824.
- BIANCHI (Cesa). — Feuilles cliniques, chimiques et microscopiques. — Vol. III, 10 juin 1911.
- BILLARD (G.). — Le pouls tâté à l'oscillomètre de Pachon. — *Soc. de Biologie*, 24 nov. 1918.
- BOAS (P.). — Observations cliniques sur la morphologie et la fonction des capillaires. — *New-York med Journ. and Med. Record*, 2 mai 1923 A.M.C., 1924, p. 762.
- BOIGEY. — Influence de l'exercice physique aux différents âges de la vie. — *Paris Médical*, 19 mars 1921.
- Erreurs, exagérations, esprit de système en éducation physique. — *Paris Médical*, 21 mars 1921.
- BOIGEY ET DAUSSET. — Courbes de fatigue et entraînement. — *Paris Médical*, 16 avril 1921.
- BOIGEY. — Le cœur pendant l'exercice physique (Examen radioscopique). *Presse médicale*, 17 août 1921.
- Influence générale de l'exercice sur les grandes fonctions. — *Arch. méd. et pharm. milit.*, 1922.

- Les dangers des abus en éducation physique. — *Arch. méd. et pharm. milit.*, 1922, p. 113.
- Manuel scientifique d'éducation physique. — Payot, 1923.
- Le surmenage au cours des exercices physiques. — *Monde Médical*, 15 août 1923.
- Dosage de l'exercice et évaluation de l'état d'entraînement par la mesure des échanges respiratoires. — Congrès national d'Educ. Phys., Bordeaux, sept. 1923 et *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 sept. 1923.
- La durée des perturbations cardio-vasculaires produites par l'exercice. — Comm. à l'Acad. de Médecine du 12 fév. 1924, reproduite avec commentaires de l'auteur dans la *Revue médicale d'éduc. phys. et de Sports*, 1924, n° 2.
- BORDET (E.). — La dilatation physiologique du cœur (étude radiologique). — *Arch. mal. cœur*, fév. 1923, p. 108.
- Les augmentations de volume du cœur pendant la période d'adaptation des affections valvulaires et de l'hypertension. — *Paris Médical*, 28 juin 1924.
- BORDET (VAQUEZ ET). — Voir ce nom.
- BORDET ET GIROUX. — Rapport des accroissements de l'ombre du cœur aux augmentations réelles de son volume. — *Arch. mal. cœur*, août 1924.
- BORNSTEIN (A.). — La méthode des gaz indifférents appliqués à la détermination du débit du cœur chez l'homme. — *Arch. Intern. de Phys.*, oct. 1913. A.M.C., 1914, p. 188.
- BOWER. — Cité par Gasser et Meek.
- BOYCE ET GRIER'S. — Examen aux rayons X de 23 coureurs du Marathon Effets physiologiques et pathologiques d'un exercice sévère sur le cœur. — Waston, L. Savage, P.-E. Review, vol. XVI et XVII.
- BRAINDRIDGE. — Physiologie de l'exercice musculaire. — Longman, Grenne et C^{ie}, 1919.
- BRANCA (A.). — Précis d'histologie. — Bailliére, Paris, 3^{me} édit., 1914.
- BRUNS ET ROEMER. — Influence du travail corporel intensif sur le volume radiographique du cœur, la pression artérielle et le pouls. — *Zeitschrift f. Kl. Medizin*, 1-3, 1921. A.M.C., 1922, p. 799.
- BUCHANAN. — Cité par Gasser et Meek.
- BUHLER. — Recherches sur la capacité élastique des artères. — *Correspondenzblatt f. Schweiz. Aerzte*, 5 août 1916. A.M.C., p. 388.
- CASTAIGNE ET ESMEIN. — Maladies du cœur et des artères. — 2^e édition, Paris, Poinat, 1921. Tome II, p. 88.

- CHABROL. — Les mécanismes nerveux régulateurs de la pression artérielle. — *Thèse d'Alger*, 1921.
- CHAILLEY-BERT. — Physiologie de la marche. — *Thèse de Paris*, 1921.
- L'état actuel de nos connaissances sur la respiration et la circulation du point de vue de l'éducation physique. — Congrès nat. d'Educ. Phys. et *Journ. Méd. de Bordeaux*, 25 sept. 1923.
- Cours de physiologie appliquée à l'éducation physique. — Faculté de Paris, mai-juin 1924.
- CHAILLEY-BERT (LANGLOIS ET). — Voir ce nom.
- CHAUFFARD ET RAMOND (F.). — Dissociation segmentaire du myocarde dans un cas de cœur forcé. — *Soc. méd. trop.*, Paris, 6 déc. 1895.
- CHAUVEAU ET ARLOING. — Article cœur dans le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1876.
- CHAUVEAU ET KAUFMANN. — C.R. Acad. Sciences, 1886 et 1887.
- CHAUVEAU. — Le travail musculaire et l'énergie qu'il représente. — Asselin et Houzeau, 1891. Chauveau et ses élèves sont en outre cités fréquemment par Marey.
- CLUZET. — Etude électrocardiographique et radioscopique du cœur des athlètes. — *Lyon Médical*, nov. 1919; *Soc. Biol.*, 8 nov. 1919; *J. Radio. et électrologie*, déc. 1919.
- COHNHEIM. — Cité par Starling.
- CORRAL (DEL). — La dynamique cardiaque et ses perturbations. — *Arch. de cardiol. y hématol.*, juillet-août 1920. A.M.C., 1922, p. 531.
- CORVISART. — Essai sur les maladies et les lésions organiques du cœur et des gros vaisseaux. — 3^{me} édit., 1818, p. 67 et p. 145.
- COSTA (DA). — Surmenage du cœur. — *Amer. Journ. of Med. Sciences*, Philadelphie, janvier 1871.
- COTTIN (M^{lle}). — De l'adaptation anatomique et fonctionnelle du cœur aux conditions pathologiques de la circulation. — Rapport aux XV^e Congrès de médecine, Strasbourg, oct. 1921.
- COUSTAU. — Des troubles fonctionnels et des affections organiques du cœur. — *Arch. méd. milit.*, IX, 1887, p. 265.
- CRIGHTON-BRAINWELL. — Elasticité artérielle chez l'homme. — *Quarterly Journ. of Medicine*, 1924, n° 67. A.M.C., 1924, p. 671.
- DALE (H.-H.). — Sur l'activité des vaisseaux capillaires. — *British med. Journ.*, juin 1923. A.M.C., 1923, p. 886; et 1924, p. 763.
- DALLY. — Article *Gymnastique* dans le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1886.

DAUSSET (P.). — Orthodiagrammes montrant l'augmentation anormale de l'aire cardiaque dans la position couchée. — *Journ. de Radiol. et d'Electrol.*, mai-juin 1919.

DAUSSET (BOIGEY ET). — Voir ce nom.

DAWSON (P.-M.). — Effets de l'entraînement physique sur le pouls et la pression artérielle. — *Proceded. of the Amer. Physiol. Soc.*, déc. 1916. A.M.C., 1917, p. 553.

DEADBORN (VAN NISS). — Pression artérielle dans les exercices physiques et chez les sujets entraînés. — *Amer. Physical Education Review*, juin et oct. 1915.

— Variations de pressions dans la respiration suspendue. — *Medical Record*, 16 sept. 1916.

DEDICHEN. — Influence de l'effort physique sur le cœur. — *Norsk-Magazin*, Christiania, mai 1920. A.M.C., 1921, p. 333.

DELAUNAY. — La courbe oscillométrique. Son étude analytique. — *Gaz. Hebd. d. Sc. Méd. Bordeaux*, 28 oct. 1917.

— Courbe oscillométrique et détermination de la Mx. — *Gaz Hebd. Sc. Méd. Bordeaux*, 24 nov. 1918.

— Le graphique oscillométrique, poignet-bras. *C.R. Soc. Biologie*, 7 juin 1919.

— Recherches physio-pathologiques sur la circulation. — *J. de Méd. Bordeaux*, 25 juillet 1919.

DÉMENY. — Bases scientifiques de l'éducation physique. — Alcan, Paris.

DIBBELT. — De l'influence du travail corporel sur le poids du cœur. — *Deut. Mediz. Wochens.*, 4 janv. 1917. A.M.C., 1919, p. 129.

DIETTEN ET MORITZ. — Sur l'état du cœur après les courses cyclistes fatigantes et prolongées. — *Munch. Med. Wochens.*, 1908, p. 10.

DIFFRE. — Discussion des rapports du Congrès de Bordeaux. — *J. de Méd. de Bordeaux*, 10 déc. 1923, pp. 984 et 985.

DIFFRE. — Contrôle du Sport et de l'Education Phys. — Paris, Masson, 1923.

— Discussion des rapports du Congrès de Bordeaux. — *J. de Méd. de Bordeaux*, 10 déc. 1923, pp. 984 et 985.

DÜMS. — Manuel de médecine militaire. — Leipzig, 1898, 2^{me} s., 498.

ERLANGER ET FESTERLING. — Ondes respiratoires de la pression sanguine (tracés continus). — *Journ. pf exper. Medicine*, 1^{er} avril 1912.

ERLANGER ET HOOKER. — John Hospital Report, 1904.

ESMEIN. — Epreuve fonctionnelle cardiaque. — *Journ. Méd. français*, mai 1918.

ESMEIN (CASTAIGNE ET). — Voir ce nom.

ETIENNE ET LAMY. — L'hypertrophie du cœur chez les aviateurs. —
Arch. mal. cœur, nov. 1918, p. 510.

— Le cœur des aviateurs; pathogénie et conséquences. — *Paris Médical*,
19 oct. 1918.

FABRE. — Dynamique cardiaque et exercices physiques. — Congrès nat.
éduc. phys. et *J. de Méd. de Bordeaux*, 25 sept. 1923.

FABRE (PACHON ET). — Voir ce nom.

FLEISCH. — Recherches expérimentales sur l'action de l'acide carboni-
que sur les vaisseaux sanguins. — *Arch. f. die ges. Physiol.*, 28
sept. 1918, A.M.C., 1920, p. 509.

GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. — Masson, 2^{me} édit.
1920.

— Moyens d'exploration de la capacité fonctionnelle du cœur. — *J. de
Méd. de Lyon*, 20 août 1920. A.M.C., 1920, p. 511.

GASSER ET MEEK. — Etude du mécanisme par lequel l'exercice muscu-
laire produit l'accélération du cœur. — *Amer. Journ. of Physiol.*,
avril 1914. A.M.C., 1915, p. 347.

GASSER (PETERSEN ET). — Voir ce nom.

GLEYS. — Physiologie. — Baillière, Paris.

GOODALL. — Appréciation du bon état du cœur. — *The British Med.
Journ.*, 14 oct. 1916. A.M.C., 1917, p. 333.

GORDON. — De l'effet de l'exercice intense et prolongé sur la pression
sanguine chez les athlètes bien portants. — *Edimburgh med.
Journ.*, juillet 1907.

GRAUPNER. — La mesure de la force du cœur. — Munich, 1905.

— Estimation fonctionnelle de la conductibilité du muscle cardiaque.
— *Deut. med. Wochens.*, 1906, XXXII.

GUILLAUME (A.-C.). — Essai de morphologie normale et pathologique des
petits vaisseaux superficiels. — *Bull. Médical*, 1923, n° 44.

— La désintégration de la pression sanguine dans les vaisseaux. —
Bull. Méd., 1924, n° 37.

— La pression sanguine dans les capillaires. — *Bull. Méd.*, 1924, n°s
45, 47 et 52 (avec bibliographie détaillée).

— Deux notes sur les fonctions des capillaires sanguins. — *C.R. Acad.
Sciences*, mars et avril 1924.

HASEBROEK. — Sur la circulation du sang hors du cœur. — Iéna, Fis-
cher, 1914.

HECKEL (Fr.). — Les critères d'entraînement. — Congrès d'Educ. Phys., 24 juillet 1914, Lyon, Sézanne édit.

— Le cœur forcé est souvent diagnostiqué à tort chez les jeunes gens — Congrès de Bordeaux, et *J. de méd. Bordeaux*, sept. 1923.

— Le cœur forcé par le sport existe-t-il ? *Revue médicale d'éducation physique et de sport*, déc. 1923, n° 10.

HEDON. — Précis de Physiologie. — Doin, Paris, 1921, 8^{me} édit.

HEER (DE). — Pflugers Arch., 1912, CXLVIII.

HEITZ (Jean). — Quelques remarques sur le cœur des athlètes. — *Arch. mal. cœur*, sept. 1917.

— Appareil circulatoire : aorte et artères. — Collection Sergent, Maloine, 1922.

HELME (F.). — *Presse Médicale*, 23 août 1913.

HENDERSON ET PRINCE. — Cités par de Meyer in : Rapport au XV^e Congrès de Médecine de Strasbourg, 1921, p. 108.

HENSCHEN. — Cité par Merklen in : Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur, 1908, p. 193.

HÉRING. — L'hypotonie, facteur de l'hypertrophie. — *Deut. Med. Woch.*, 3 fév. 1921. A.M.C., 1922, p. 415.

HERXHEIMER. — Contribution à l'étude du cœur des sportifs. — *Zeit. f. d. ges. exper. Mediz.*, 4 août 1923. A.M.C., 1924, p. 460.

— Volume, forme et capacité fonctionnelle du cœur, chez les sportsmen. — *Zeit. f. Klin. Mediz.*, XCVI, 1923. A.M.C., 1923, p. 724.

HILL (A.-V.). — Cité par Starling in : *Presse Médicale*, 29 juillet 1922.

HILL ET HOLTZMANN. — *Heart*, 1909-10, I, p. 73.

HIRSCHFELD. — Soc. de méd. et de pédiatrie de Berlin, 18 mai 1915. A.M.C., 1916, p. 85.

HIRSCHFELDER (A.-D.). — Maladies du cœur et de l'aorte. — Philadelphia, 1910.

HOOKE. — Cité par Shumacker et Middleton in : *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 avril 1914, p. 1136.

HOOKE (ERLANGER ET). — Voir ce nom.

HOUDRÉ (M^{me}). — Citée par Boigey dans son Manuel Scientifique d'Education physique, p. 267.

HURTHLE. — Cité par Lian. Appareil circulatoire, p. 651.

JANEVAY. — Etude clinique de la pression du sang. — New-York et Londres, 1904, avec bibliographie des travaux antérieurs.

- JANOWSKI. — Le mécanisme de l'augmentation de la vitesse du poulx dans divers états morbides. — *Acad. Médecine*, 6 juin 1922.
- Le diagnostic fonctionnel du cœur. — *Œuvre médico-chirurgicale*, 20 mars 1908, n° 50.
- JELLINEK. — Cité par Gallavardin.
- JOHANSON. — Cité par Heckel in : *Rev. méd. d'E. P. et Sports*, n° 10, déc. 1923.
- JOLTRAIN ET BAUFFLE. — Epreuve de la marche dans l'appréciation de la valeur fonctionnelle du myocarde. — *Soc. méd. Hôp. Paris*, 12 juil. 1918.
- JOSUÉ ET PAILLARD. — Maladies de l'appareil circulatoire. — Baillière. Paris, 1913.
- JUNDELL. — Les modifications chroniques du cœur provoquées par le surmenage. — *Nordiskt med. Archiv. sect. med.*, 3 mars 1913. A.M.C., 1915, p. 90.
- KARRENSTEIN. — Cité par Gallavardin.
- KAUF. — Recherches sur l'état du cœur après le travail musculaire. — *Wien. archiv. f. innere Medizin*, 30 janv. 1923. A.M.C., 1923, p. 684.
- KAUFMANN. — *Arch. de Physiologie*, 1892.
- KAUFMANN (CHAUVEAU ET). — Voir ce nom.
- KAUFMANN (R.). — Etude de la dilatation des cavités cardiaques chez les sujets sains. — *Wiener Archiv. f. Klin. Medizin*, 1^{er} juin 1920. A.M.C., 1923, p. 395.
- KORNEFELD. — Cité par Gallavardin.
- KRAMER. — Troubles du cœur après fatigues physiques. — *Nederlandsch. Tijdschrift voor geneeskund.*, 24 juin 1916. A.M.C., 1917, p. 31.
- KROGH ET LINDHARD. — The regulation and circulation during the initial stages of muscular work. — *Journ. of Physiol.*, XLVII, 1913, p. 112.
- KROGH (A.). — Anatomie et physiologie des capillaires. — New-Haven, 1922.
- LABOUGLE. — Remarques sur l'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur. — *Arch. méd. et pharm. milit.*, janvier 1922.
- LAGRANGE. — Le traitement des affections du cœur par l'exercice et le mouvement. — Alcan.
- Physiologie des exercices du corps. — Alcan.
- De l'essoufflement dans les exercices du corps. — *Revue Scientifique*, 4 juin 1887.

- LAHY (J.-M.). — Influence sur la pression sanguine de la fatigue physique et de la fatigue psychique. — *Acad. des Sciences*, 22 juin 1914.
- LANGLOIS ET CHAILLEY-BERT. — Pression artérielle et travail musculaire. — *C.R. Soc. Biol.*, 1921, p. 725.
- LANGLOIS ET BINET. — Le mécanisme régulateur de la pression artérielle. — *Presse Médicale*, 4 mars 1922.
- LANGLOIS ET MOURGEON. — Etude oscillométrique de la tension artérielle selon les attitudes avant et après l'exercice. — *Soc. de Biol.*, avril 1922.
- LANGLOIS (J.-P.) ET GARRELON (L.). — Des effets sur l'organisme des mouvements ralentis et des mouvements brusqués. — *Soc. de Biol.*, 23 avril 1921.
- LAUBRY ET LIDY. — Les variations du rythme cardiaque et de la pression artérielle dans l'orthostatisme, l'effort et la fatigue. — *Arch. mal. cœur*, février 1917.
- LAUDER-BRUNTON. — Thérapeutique de la circulation. — Traduction de la 2^{me} édit. anglaise par Françon Alcan, 1919.
- LECONTE. — La marche d'épreuve et l'aptitude cardiaque fonctionnelle des tachycardiques. — *Arch. mal. cœur*, janvier 1919, p. 32.
- LEE, DODD ET YOUNG. — Etude sur les effets de l'aviron sur le cœur. — *Boston med. and Surg. Journ.*, 20 sept. 1915. A.M.C., 1919, p. 128.
- LÉGER. — Contribution à l'étude du critère oscillométrique considéré comme critère d'entraînement. — *Thèse de Bordeaux*, mars 1924.
- LEGROS ET ONIMUS. — Article *musculaire* (physiologie) dans le dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1876.
- LETULLE. — Anatomie pathologique, cœur, vaisseaux, poumons. — Paris, Cafré et Naud, 1897.
- LÉVY (Fernand). — La pression artérielle et ses oscillations physiologiques. — *Paris Médical*, 17 mai 1919.
- LEWIS (Th.). — Etudes sur la relation entre la respiration et la pression sanguine. — *Journ. of Physiol.*, 12 août 1908.
- LIAN. — Epreuve d'aptitude cardiaque à l'effort. — *Presse Médicale*, 7 déc. 1916.
- Les troubles cardiaques aux armées. — *Soc. Méd. Hôp.*, 13 oct. 1916. *Presse Médicale*, 7 janv. 1918.
- Les troubles cardiaques des soldats en campagne. — *Journal Médical français*, mai 1918.
- De l'interprétation de l'épreuve d'aptitude cardiaque à l'effort. — *Gaz. des Hôp.*, 15 mai 1919.

- Remarques cliniques sur l'adaptation anatomique et fonctionnelle du cœur. — XV^e Congrès fr. de méd. de Strasbourg, oct. 1921.
- Appareil circulatoire. — Maladies du cœur (collection Sergent, Maloine, Paris, 1922).
- LIGNAC. — Examen radiologique d'un athlète. — *Presse Médicale*, 9 mai 1923.
- LOUBATIÉ. — Education physique et sports. — *Thèse de Bordeaux*, 1920.
- LOWSLEY. — Effets des différentes formes d'exercice sur les pressions systolique et diastolique. — *Amer. Journ. of Physiol.*, mars 1911.
- LUDWIG ET SCHMIDT. — Cités par Marey.
- LUNDGAARD. — Recherches sur le débit par minute du cœur chez les sujets atteints de cardiopathie. — Copenhague, 1915, Ferslew édit. A.M.C., 1917, p. 45.
- LUTEMBACHER. — Exploration fonctionnelle du cœur. — *Monde Médical*, 1^{er} et 15 juillet 1922.
- Endocardite subaiguë et endartérite pulmonaire chez les cardiaques. — *Arch. des mal. du cœur*, août 1917.
- MACKENSIE (R.-T.). — L'Exercice dans l'éducation et en médecine. — Saunders édit. Londres et Philadelphie, 1917.
- MAC PHAIL. — L'influence de l'exercice sur l'appareil circulatoire. — *British med. Journ.*, oct. 1915.
- MAGNAN. — Relation entre l'intensité de l'effort musculaire et les variations en poids du cœur. — Rapport au Congrès intern. d'Ed. Phys., mars 1913.
- MANSFELD. — Des causes de la contraction cardiaque. — *Wien. Klin. Woch.*, 1920, n° 41. A.M.C., 1921, p. 142.
- MARES. — Démonstration de la propulsion du sang vers le cœur par des forces périphériques. — *Arch. intern. de Physiol.*, déc. 1921. A.M.C., 1922, p. 359.
- MAREY. — La circulation du sang à l'état physiologique et dans les maladies. — Masson, 1881.
- MARFAN (A.-B.). — La fatigue et le surmenage. — *Traité de Pathologie générale*, t. I, pp. 445-514, Masson, Paris.
- MARTINET (A.). — Epreuve fonctionnelle circulatoire. Appréciation de la puissance de réserve du cœur. — *Presse Médicale*, 20 janv. 1916.
- MASING. — Cité par Gallavardin.
- MAXIMOVITCH. — Cité par Gallavardin.
- MEARINS ET GUNSON. — Observations orthodiagraphiques sur la taille du cœur. — *Heart*, vol. VII, n° 1, 1918. A.M.C., 1922, p. 798.

- MEANS ET NEWBURG. — Cités par Starling. — *Presse Médicale*, 29 juillet 1922
- MEEK ET EYSER. — Dimensions et débit du cœur humain au repos et durant l'exercice modéré. — *Amer. Phys. Soc.*, déc. 1922. A.M.C., 1923, p. 684
- MEEK (GASSER ET). — Voir ce nom.
- MENARD (Pierre). — Communication à l'Acad. de Médecine, 9 nov. 1915.
- MENDELSON. — Sur le repos du cœur comme mesure de la fonction cardiaque. — *XIX^e Congrès de Médecine*, Berlin, avril 1901.
- MERKLEN (Pierre). — Leçons : dilatation hypertrophique de travail et assystolie, p. 193 et suivantes.
- MERKLEN (Prosper). — Réflexions sur l'instabilité cardiaque pendant la guerre. — *Arch. mal cœur*, janv. 1920.
- MEYER (DE). — Les méthodes modernes d'examen du cœur et des vaisseaux. — Baillière, Paris, 1914.
- De l'adaptation anatomique et fonctionnelle du cœur aux conditions pathologiques de la circulation. — Rapport au *XV^e Congrès fr. de Méd.* Strasbourg, oct. 1921.
- MEYER (E.). — A propos du petit cœur. — *Deut. med. Wochens.*, 1923, n° 44. A.M.C., 1924, p. 463.
- MEYER ET SEYDERHELM. — Rapports entre le volume du cœur et la composition du sang. — Congrès de Wiesbaden, 1921. A.M.C., 1922, p. 154.
- MIDDLETON. — Influence de l'entraînement athlétique sur la pression sanguine. — *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, sept. 1915. A.M.C., 1916, p. 411 et 1919, p. 129.
- MIDDLETON (SHUMACKER ET). — Voir ce nom.
- MOLLARD (J.). — La régulation de la tension artér. — *Lyon Médical*, 10 juillet 1922.
- MORITZ. — Les résultats de la sphygmomanométrie clinique. — *Munch. med. Woch.*, 1909.
- MOSLER. — Congrès de Wiesbaden, avril 1913.
- MOSSO. — Cité par Marey et par Heckel.
- MOURGEON. — Etude oscillographique de la tension artérielle suivant les attitudes avant et après l'exercice. — *Thèse de Paris*, 1922.
- MOURGEON (LANGLOIS ET). — *Idem.* Soc. de Biol., avril 1922.
- MOUTIER (A.). — Interdépendance de l'hypotension artérielle périphérique et artérielle viscérale. — *Acad. des Sciences*, 18 mai 1914.

- MÜLLER (O.). — Cité par Gallavardin.
- MUNZINGER. — Das Tubinger Herz. — *Deut. arch. f. klin. Mediz*, Leipzig, 1877, p. 448.
- NAGEL. — Cité par de Meyer.
- NAUVERK (C.). — Sur l'endocardite pariétale et ses rapports avec la défaillance cardiaque spontanée. — *Deut. Archiv. f. Klin. Mediz.*, Leipzig, 1883, p. 210.
- NICOLAI ET ZUNTZ. — Du remplissage et du vidage du cœur au repos et au travail. — *Berliner Klin. Woch.*, 4 mai 1914. A.M.C., 1916, p. 263
- OTIS. — Exercice physique et pression sanguine. — *Amer. Journ. of med. Sciences*, fév. 1912.
- PACHON (Ed.). — Education physique et critères fonctionnels. Les variations de la pression artérielle, critère d'entraînement. — *C.R. Soc. Biol.*, 14, 21 et 23 mai 1910.
- Sur l'insuffisance de l'étude isolée du pouls pour juger de l'état d'entraînement. Valeur comparée de la sphymomanométrie. — *C.R. Soc. Biol.*, 28 mai 1910.
- Education physique et critères fonctionnels d'entraînement — critères oscillométriques. — Supplément illustré du *Temps*, 23 mars 1913.
- Discussion des rapports du Congrès de Bordeaux. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 10 déc. 1923, p. 984.
- PACHON ET FABRE. — Les données sphymomanométriques de l'oscillométrie et leur valeur propre. — *Revue méd. française*, juillet 1922.
- PAILLARD. — Méthode d'appréciation de la valeur fonctionnelle du cœur. — *Journ. méd. français*, avril 1920.
- PAILLARD (JOSUÉ ET). — Voir ce nom.
- PEACOCK (Th.-B.). — Leçons et contributions diverses. — 1851, p. 64.
- PENBREY ET TODD. — *Journ. of Physiol.*, 1908.
- PENDE. — Modifications de l'électrocardiogramme par augmentation du travail du cœur. — *Policlinico, sez. medica*, oct. et nov. 1917. A.M.C., 1918, p. 521.
- PETERS. — Du contrôle de l'exercice chez les tuberculeux par la pression artérielle. — *Colorado Médecine*, juillet 1915.
- PETERSEN ET GASSER. — *Amer. journ., of Physiol.*, 1914. XXXIII.
- POLICARD. — Motricité capillaire, mécanisme et rôle. — *Lyon chirurgical*, fév. 1921.

- POTAIN. — La pression artérielle à l'état normal et pathologique. — Masson, Paris, 1902.
- POTAIN ET RENDU. — Article cœur dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 1876.
- POTAIN ET VAQUEZ. — Du cœur chez les jeunes sujets et de la prétendue hypertrophie de croissance. — *Semaine médicale*, Paris, sept. 1895, p. 413.
- PREVEL. — Le réflexe abdomino-cardiaque. — *Paris Médical*, 1917, p. 138.
- Les variations de la masse sanguine — la masse stagnante et la masse circulante. — *Paris Médical*, 29 sept. 1917.
- RAAB (L.). — Sur la question de la dilatation aiguë du cœur par le surmenage. — *Munch. Med. Woch.*, 1909, n° 11, LVI.
- RAPPORT. — La pression artérielle systolique après l'exercice avec remarques sur la capacité cardiaque. — *Arch. of intern. Medicine*, 15 juin 1917.
- RAYNAUD (Maurice). — Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique article « cœur », Paris, 1868.
- REGNAULT (Félix). — Cité par Ruffier.
- REHFISCH. — Soc. de méd. et de Pédiatrie de Berlin, 18 mai 1915. A.M.C., 1916, p. 85.
- REINBOLD. — La rupture valvulaire aortique par effort traumatique. — *Revue médic. de la Suisse, Romande*, 20 avril 1918.
- RENON ET DESBOUIS. — Sur l'action cardiaque expérimentale de la papavérine. — *Soc. Biologie*, 28 mars 1914.
- RICHARD (G.-A.). — Le cœur forcé par le sport. — *L'Hôpital*, janvier 1924 — A.
- Note présentée à la commission spéciale de l'Académie de Médecine : sur les effets de l'exercice sur le cœur. Avril 1924.
- RIEDER. — Cité par Gallavardin.
- ROESSING. — Hypertrophie du cœur. — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 14 déc. 1918. A.M.C., 1920, p. 269.
- ROUTHIER ET BOUSSAGNET. — Influence de la ventilation sur la pression artérielle pendant le travail chez l'homme. — *Soc. Biologie*, 18 juin 1910.
- RUFFIER. — La tuberculose et l'asystolie terminale des athlètes existent-elles ? — *Physis*, nov. 1924 et collection de *Physis*, *passim*.
- SCHIEFFER. — Influence du travail professionnel sur le volume du cœur. — *Deut. Archiv. f. Klin. Medizin*, 4 mars 1908.

- SCHNEIDER (E.-C.). — Mesure de la résistance fonctionnelle par l'étude des réactions cardio-vasculaires. — *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 29 mai 1920. A.M.C., 1921, p. 233.
- SCHOONMAKER. — Epreuve de la capacité fonctionnelle du myocarde. — *Amer. Journ. of medic. Sc.*, oct. 1915 (cité par Esmein).
- SCHOTT. — Observations radiologiques sur le surmenage aigu du cœur. — *Deut. med. Woch.*, Berlin, 1897, p. 495.
- SECKER (KNUD). — Recherches expérimentales sur l'influence des efforts sur les dimensions du cœur. — *Zeit. f. d. ges. exper. Med.*, XIV, juin 1921. A.M.C., 1923, p. 389.
- Recherches expérimentales sur les dimensions du cœur après cessation de l'effort. — *Zeit. f. d. ges. exper. Med.*, 15 fév. 1923. A.M.C., 1923, p. 812.
- SHUMACKER ET MIDDLETON. — Effets sur le cœur des efforts athlétiques immodérés. — *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 avril 1914, p. 1136.
- Influence des exercices sur le cœur. — *Amer. Med. Sc.*, Vol. CXVI, n° 1.
- SMITH (Bernard). — Mensurations téléradiographiques du cœur dans le syndrome d'effort. — *Arch. of intern. Medic.*, XXV, avril 1920. A.M.C., 1921, p. 239.
- SMITHE. — Effets d'un exercice modéré sur la pression sanguine. — *Practitioner*, Londres, avril 1919, p. 205.
- SOCIN (Ch.). — *Pfluger's Archiv.*, 1914, CLX.
- SPIER (J.). — Action du sport sur le cœur. — Berlin, *Klin. Woch.*, avril 1912.
- STAHELIN (A.). — Sur l'influence du travail musculaire sur l'activité du cœur. — *Deut. arch. f. klin. med.*, Leipzig, 1897; LIX, p. 79.
- STAUFFER. — Le cœur de l'athlète et sa protection. — *Medic Soc. of the State of Pennsylvania*, 65^e réunion Philadelphia, 20 sept. 1915. A.M.C., 1919, p. 129.
- STARLING. — Principes de physiologie humaine. — 2^e édit. Londres, 1915.
- Sur le mécanisme de compensation du cœur. — *Presse Médicale*, 29 juillet 1922.
- STURSBURG ET SCHMIDT. — Mesure de la pression sanguine après un travail corporel; son activité pour apprécier la fatigabilité. — *Munch. med. Woch.*, 1913, n° 4.
- TANGL ET ZUNK (1898). — Cités par Gallavardin.

- THOORIS. — La vie par le Stade. — A. Legrand, Paris, 1924.
- TIGERSTEDT. — Ergebnisse der Physiol., 1907, 1-2.
- TISSIÉ. — La fatigue et l'entraînement. — Alcan, Paris, 1903.
- TORGENSEN. — Du surmenage athlétique. — *Norskmagasin for Legevidenskaben*, LXXVI, janv. 1915. A.M.C., 1919, p. 128.
- TOULOUSE ET TARGOWLA. — Modifications de la tension artérielle dans l'effort mental. — *Soc. clin. méd. mentale*, 17 janv. 1921. A.M.C., 1921, p. 488.
- TRÈVES (Raymond). — Le rôle du diaphragme dans la respiration. — Imprimerie de l'Ecole de Joinville, 1924.
- TRUNECEK. — La variété spasmodique et pléthorique de l'hypertension vasculaire. — *Riforma medica*, 5 juin 1922. A.M.C., 1923, p. 266.
- VAQUEZ (POTAIN ET). — Voir ce nom.
- VAQUEZ. — Epreuves fonctionnelles du cœur, in : Rapport sur l'insuffisance cardiaque. *Congrès de Londres*, 1913, p. 159.
- Les causes de l'insuffisance cardiaque. — *Arch. mal. du cœur*, oct. 1915, p. 317.
- VAQUEZ ET DONZELOT. — L'aptitude fonctionnelle cardiaque du soldat. — *Annales de Médecine*, juillet 1917.
- VAQUEZ ET BORDET. — Le cœur et l'aorte. — Baillière, Paris, 3^{me} édit. 1920.
- (Electrocardiogrammes). — *Archives des Mal. du cœur*, 1916, p. 440.
- VAQUEZ. — Maladies du cœur. — Baillière, Paris, 1921.
- Appareil circulatoire — Introduction. — Maloine, Paris, Collection Sergent, 1922.
- VÉRUT. — Energie cardiaque et tension artérielle. — Paris, 1915.
- WALSER. — Le phénomène de la bradycardie par inspiration forcée (ou réflexe pneumo-cardiaque). — *Soc. Méd. Hôp.*, 10 nov. 1922.
- WARREN-LOMBARD ET OTIS-COPE. — Effets de l'attitude sur la longueur de la systole du cœur humain. — *Amer. Journ. of Physiol.*, XLIX, 1919, p. 140. A.M.C., 1920, p. 505.
- WEBER. — L'importance pratique de l'épreuve fonctionnelle pléthysmographique chez les cardiaques. — *Deut. Med. Woch.*, 1922, n° 27. A.M.C., 1923, p. 296.
- WEISS (Otto). — Pfluger's Archiv, 1908, p. 341.
- WEIZSAECKER. — L'origine de l'hypertrophie du cœur. — *Ergebnisse d. inneren Med. u. Kinderheilk.*, 1920, XIX. A.M.C., 1922, p. 153.
- WENCKEBACH. — Congrès allemand de médecine interne, Varsovie, 1916.

- WHITE (P.-D.). — Le pouls après une course de Marathon. — *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 28 sept. 1918. A.M.C., 1919, p. 107.
- WILLIAMSON. — Du niveau de la pression artérielle avant et après l'exercice musculaire. — *Brit. med. Journ.*, 27 fév. 1909.
- WILSON. — Les réactions circulatoires par l'exercice gradué chez les enfants normaux. — *Amer. Journ. of Diseases of children*, sept. 1920. A.M.C., 1921, p. 233.
- WILSON (R.-N.). — Le cœur de l'athlète et sa protection. — *Medic. Soc. of the State of Pennsylvania*, 65^e réunion, Philadelphia, 20 sept. 1915. A.M.C., 1919, p. 129.
- WYBAUW. — Les théories nouvelles relatives à la circulation du sang dans les vaisseaux. — *Arch. mal. du cœur*, 1917, n^o 3, p. 106.
- Le cœur du soldat. — *Arch. méd. belges*. A.M.C., 1918, p. 48.
- ZADEK. — Cité par Gallavardin.

